Carmen Vicol Maria Voroneanu Dan Gogălniceanu

ISBN: 973-9671-

PATOLOGIE CHIRURGICALĂ

ORO-MAXILO-FACIALĂ

Editura CantES

CUPRINS

1. Introducere 1

2. Limitele şi particularităţile morfo-funcţionale ale teritoriului oro-maxilo-facial 3

3. Examenul clinic al teritoriului oro-maxilo-facial 10

4. Interrelaţia dintre patologia oro-maxilo-facială şi restul organismului 15

5. Patologia erupţiei dentare 35

6. Infecţii oro-maxilo-faciale 54

7. Traumatisme dento-maxilo-faciale 97

8. Tumori ale părţilor moi oro-maxilo-faciale 144

9. Tumori ale maxilarelor 178

10. Patologia glandelor salivare 212

11. Malformaţii congenitale ale feţei si maxilarelor 233

Bibliografie selectivă 244

1. INTRODUCERE

Manualul de patologie orală şi maxilo-facială îşi propune să prezinte studenţilor şi absolvenţilor Facultăţii de Medicină Generală problematica complexă a unui domeniu, cu largi şi directe implicaţii în pregătirea şi activitatea lor.

Patologia orală şi maxilo-facială are un loc deosebit de important în rândul specialităţilor chirurgicale prin morbiditatea foarte ridicată a leziunilor inflamatorii, pseudo-tumorale sau tumorale sau prin leziunile traumatice ce interesează în ultimii ani predominant faţa şi maxilarele.

În prezent, este bine precizată şi demonstrată interdependenţa dintre patologia orală şi maxilo-facială şi restul organismului, după cum numeroase afecţiuni generale pot determina, complica sau agrava patologia oro-maxilo-facială.

Un examen general şi loco-regional al teritoriului oro-maxilo-facial corect, complet şi competent, poate descopoeri elemente esenţiale în precizarea unor maladii cu diverse localizări la distanţă.

Scopul manualului nostru este de a pune la dispoziţia medicului de medicină generală, cunoştinţele necesare privind diagnosticul clinic al bolilor şi complicaţiilor din patologia orală şi maxilo-facială.

Considerăm de asemeni ca deosebit de valoroase informaţiile pe care le oferim în ceea ce privesc aspectele de profilaxie şi tratament de urgenţă a celor mai frecvente afecţiuni din sfera oro-maxilo-facială.

Pentru atingerea acestor deziderate, am insistat asupra semnelor şi simptomelor patognomonice, asupra orientării diagnosticului pozitiv şi diferenţial, încercând să precizăm atitudinea practică, terapeutică, cea mai eficientă ce trebuie adoptată de către medicul practician de medicină generală, în domeniul celor mai curente boli din teritoriul oro-maxilo-facial.

Experienţa ne-a demonstrat că noţiunile de *patologie orală şi maxilo-facială* fac parte din formarea informativă obligatorie a medicului de medicină generală, de aceea am conceput acest manual, redactându-l într-un stil concret, clar şi concis, cu o orientare practică, precisă, ilustrată sugestiv.

Sperăm ca manualul de *"Patologie Orală şi Maxilo-Facială"* să constituie un îndreptar necesar, diagnostic şi terapeutic pentru medicii de medicină generală, să le completeze informaţiile şi pregătirea generală, să-i ajute în activitatea cotidiană.

2. LIMITELE ŞI PARTICULARITĂŢILE MORFO-FUNCŢIONALE ALE TERITORIULUI ORO-MAXILO-FACIAL

Teritoriul oro-maxilo-facial are următoarele limite anatomice:

- superior: linia orizontală ce trece prin rebordurile orbitare superioare
- inferior: linia orizontală dusă prin osul hioid
- lateral: linia oblică ce trece pe marginea anterioară a sternocleidomastoidiamului şi apofiza mastoidă, înconjoară lobul urechii după care trece vertical prin tragus până întâlneşte limita superioară (fig. 2.1).

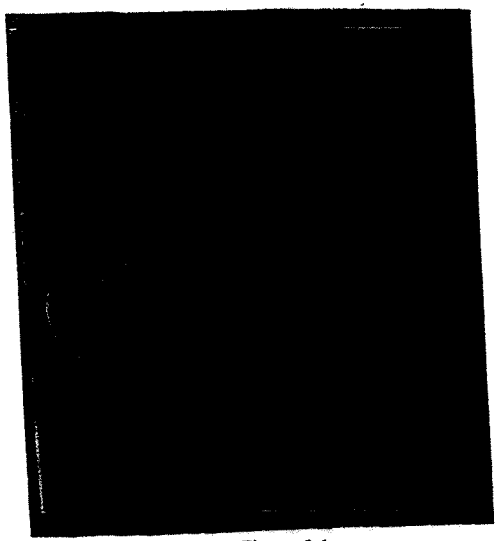


Figura 2.1.

În profunzime este delimitat de (fig. 2.2):

- superior: etajul anterior si mijlociu al bazei craniului
- posterior: muşchii prevertebrali cervicali
- inferior: comunică larg cu regiunile gâtului.

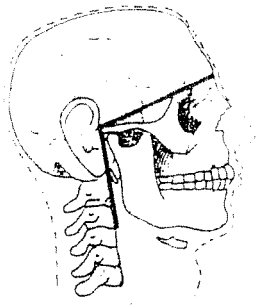


Figura 2.2.

Se exclud din teritoriul oro-maxilo-facial regiunile orbitare, fosele nazale precum şi laringo-farinxul deoarece acestea au o patologie proprie; se adaugă însă regiunile pericraniene şi latero-cervicale.

Din punct de vedere structural, teritoriul oro-maxilo-facial are două componente distincte:

a) cavităţile feţei reprezintă începutul căilor aero-digestive

b) pereţii acestor cavităţi au dublu înveliş epitelial (pielea la suprafaţă şi mucoasa pe pereţii interni).

Planul osos împarte teritoriul oro-maxilo-facial în:

- *regiuni superficiale* care reprezentă totalitatea părţilor moi situate pe părţile antero-laterale ale planului osos
  - regiuni mediane: nazală, labială, mentonieră, submentonieră
  - regiuni laterale: geniană, parotido-maseterină, submandibulară (fig. 2.3.);

- *regiuni profunde* alcătuite din părţile moi situate intern şi posterior de planul osos cuprinzând:
  - cavitatea orală cu regiunile jugale, dento-parodontale, palatină şi planşeul bucal (regiuni supramilohioidiene) (fig. 2.4)
  - regiunea zigomatică
  - spaţiul latero-faringian.

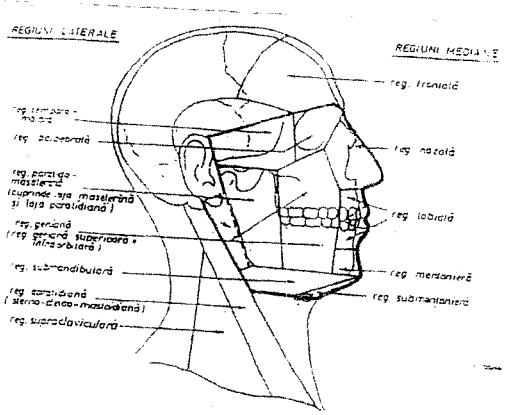


Figura 2.3.

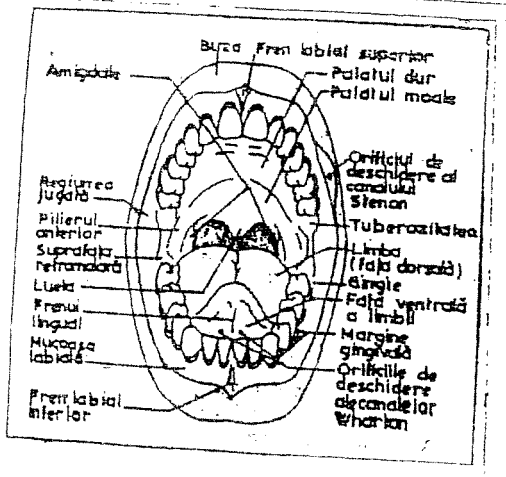


Figura 2.4.

Particularităţile teritoriului oro-maxilo-facial - morfologice şi funcţionale, îl diferenţiază de alte regiuni ale corpului.

Morfologice

Regiunile topografice sunt mici ca întindere dar cu structură complexă, conţin elemente anatomice esenţiale vieţii sau care ţin sub dependenţa lor funcţii importante. Au relaţie de asemeni cu principalele organe senzoriale (văz, auz, miros, gust) ce pot fi afectate în cursul unor boli.

Pielea este subţire, fină, mobilă, bogat vascularizată. Direcţia fibrelor elastice (liniile de tensiune LANGER) are importanţă deosebită în chirurgia reparatorie a feţei, în chirurgia plastică.

Fascia superficială lipseşte la faţă.

Ţesutul celular subcutanat este traversat de muşchii pieloşi, mobilizatori ai tegumentelor şi orificiilor faciale, inervaţi de nervul facial cu rol esenţial în mimica feţei.

Ţesutul grăsos are rolul de a uşura alunecarea diferitelor componente anatomice unele pe altele, contribuind la realizarea funcţiei fizionomice a feţei.

Absenţa maselor musculare importante.

Vascularizaţia bogată asigură o vitalitate excelentă ţesuturilor şi o bună apărare contra infecţiei.

Inervaţia bogată şi complexă.

Prezenţa glandelor salivare (principale şi accesorii) măreşte complexitatea teritoriului.

Mucoasa căptuşeşte cavităţile şi comunică larg cu exterior, este septică dar rezistentă la infecţii.

Scheletul este format din mandibulă (os mobil în formă de potcoavă cu un corp şi 2 ramuri verticale) şi din masivul osos facial (alcătuit din 13

oase subțiri, fragile, sudate între ele și fixate la baza craniului având ca piloni centrali cele 2 maxilare).

Mandibula și cele 2 maxilare se "ansamblează" prin 2 sisteme articulare:

- anterior - ocluzia sau articulația dentară
- posterior și superior - bilateral - ATM (articulația temporo-mandibulară).

Scheletul feței prezintă particularități care nu se întâlnesc în restul organismului:

- aderența mucoasei la periost în zona crestelor alveolare și a palatului dur
- persistența resturilor embrionare intraosoase
- canale intraosoase numeroase, cu vase și nervi
- prezența dinților implantați în alveole - 20 dinți temporari și 32 dinți permanenți.

Dintele (fig. 2.5) este un organ dur, viu, compus din țesuturi de origine conjunctivă și epitelială, cu metabolism propriu, în strânsă relație cu cel general.

Este format dintr-o matrice organică, impregnată cu substanțe minerale, în continuu schimb ionic cu întreg organismul, prin intermediul sângelui și salivei.

Dintele este format din coroană (a), colet (b) și rădăcină (c), în interiorul căruia se găsește camera (3) și canalul pulpar (4).

Rădăcina este fixată, prin intermediul ligamentelor alveolo-dentare (6) în osul alveolar (7), acoperit de mucoasa gingivală (10). Spațiul dintre osul alveolar și rădăcină se numește spațiul periodontal (desmodontal - 8).

Spațiul periodontal este constituit din fibre ligamentare alveolo-dentare, țesut conjunctiv lax, celule conjunctive și epiteliale, vase sanguine,

limfatice și nervi. Țesutul conjunctiv diferențiat din spațiul parodontal se numește desmodonțiu sau periodonțiu.

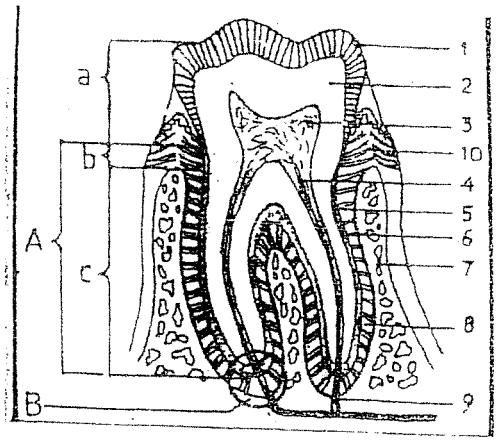


Figura 2.5.

Dintele este hrănit și inervat de pachetul vasculo-nervos (9) ce străbate apexul radicular și de filete ce trec prin pereții laterali ai rădăcinii, formând împreună pulpa dentară, grație căreia dintele își menține vitalitatea.

Coroana este acoperită de smalț (1) - cel mai dur țesut din organismul uman, de origine ectodermică - sub care se găsește dentina (2) de proveniență mezenchimatoasă ce formează întregul corp coronar și radicular. Dentina radiculară este acoperită de un strat de cement (5) în structura căruia sunt inserate capetele dinspre dinte a ligamentelor alveolo-dentare.

La *dinții temporari* grosimea substanței dure dentare (smalț, dentină) este mai mică, mineralizarea mai redusă, osul alveolar este mai subțire și

mai puțin dens, coroanele sunt mai mici, mai rotunjite și mai puțin cuspidate. Dinții suferă un proces de involuție prin rezorbția rădăcinii.

Dinții permanenți tineri au stratul de dentină mai subțire, rădăcina formată incomplet, apexul larg deschis, camera pulpară mai mare, pulpa voluminoasă și bogat vascularizată.

Ligamentele alveolo-dentare împreună cu cementul radicular, procesul alveolar și mucoasa gingivală, formează sistemul de susținere al dintelui numit *parodonțiu*. Topografic, parodonțiul se împarte în două zone: *parodonțiul marginal (A)* și *parodonțiul apical (B)*.

Dintele împreună cu aparatul său de susținere constituie o unitate funcțională numită *organul dentar* sau *odonton*.

Funcționale

In teritoriul buco-maxilo-facial se îndeplinesc *funcțiile:* masticatorie, fonatorie, de deglutiție, gustativă și fizionomică. Teritoriul oro-maxilo-facial adăpostește aparatele senzoriale optic și olfactiv, precum și segmentele inițiale ale căilor respiratorii și digestive.

Fața, a cărei expresie morfologică și estetică constituie una din principalele ei funcții, are un rol important în relațiile interumane și viața socială. Distribuția armonioasă și echilibrată a părților moi și reliefurilor osoase, realizează un ansamblu morfo-funcțional optim. Distrugerea reliefurilor și contururilor feței duce la desfigurări, uneori grave. Acestea se răsfrâng în majoritatea cazurilor asupra psihicului bolnavului, perturbând sever viața de familie, viața socială, activitatea profesională.

3. EXAMENUL CLINIC AL TERITORIULUI ORO-MAXILO-FACIAL

I. INTEROGATORIU

- Stabilirea identității pacientului (nume, prenume, vârstă, sex, stare civilă, ocupație, adresă, condiții de muncă și viață; se va insista asupra consumului de tutun, alcool, condimente).
- Motivele prezentării (se notează principalele semne și simptome care l-au determinat pe pacient să consulte medicul).
- Istoricul bolii.
- Antecedente personale (AP) (fiziologice, patologice).
- Antecedente heredo-familiale (AHC) (sifilis, TBC, coagulopatii, boli ale sistemului osos, genetice etc.).

II. EXAMENUL LOCO-REGIONAL

Teritoriul oro-maxilo-facial este expus vederii, accesibil examenului clinic. Examenul clinic face sistematic, complet, minuțios, prin inspecție, palpare, percuție. El cuprinde:

A. Examenul extraoral (cervico-facial)

Inspecția - față

- profil.

Se examinează fața, regiunile antero-laterale ale gâtului și craniul. Se urmărește:

- expresia feței, mimica, ticuri, exoftalmie, enoftalmie, inegalitatea pupilară, respirația bucală, felul vorbirii
- simetria feței:
  - statică
  - dinamică (exemplu paralizii de facial, tumori)
- egalitatea etajelor feței (modificări la edentați, anomalii dento-maxilare)
- profilul:
  - drept
  - concav (în progenie)
  - convex (în prognatism)
  - de pasăre (anchiloza TM)
  - de șarpe
- modificarea reliefurilor normale ale feței (tumori, ulcerații, fistule, pierderi de substanță)
- coloratia tegumentelor, starea de umiditate
- sistemul pilos, alopecii
- pliurile naturale ale feței

Palparea (se face simetric, bilateral, bimanual, mono sau bidigital).

- Părțile moi (edem, emfizem, tumori)
- Relieful și contururile osoase (continuitate, sensibilitate, deformație, mobilitate anormală)
- Limfonodulii (număr, dimensiuni, consistență, mobilitate, sensibilitate):
  - genieni - superiori, mijlocii, inferiori
  - preauriculari
  - parotidieni
  - submentali
  - submandibulari
  - jugulocarotidieni (anteriori, posteriori)
  - supraclaviculari
  - mastoidieni
  - occipitali
- Glandele salivare mari
- ATM (amplitudine, simetrie, latero-deviație, dimensiunea condililor, crepitații, cracmente, puncte dureroase)
- Sensibilitatea obiectivă a feței (hiper, hipoestezia, anestezie).

B. Examen intraoral (se efectuează cu pensa, oglinda, sonda dentară, lupa, rigla gradată. Este necesară o bună vizibilitate și iluminare a cavității bucale).

Examenul se realizează prin inspecție, palpare, percuție.

- *Examenul orificiului bucal*

Inspecție: micro-cheilie, macro-micro-stomie, paloarea sau cianoza buzelor, cheilite, fistule labiale, cicatrici, despicături congenitale etc.)

Palparea - bidigitală (evidențiază formațiuni patologice în grosimea buzelor).

- *Examenul vestibulului bucal:*
  - cu gura închisă
  - cu gura întredeschisă.

Inspecție: igiena bucală, coloratia mucoasei, profunzimea șanțurilor, inserția frenurilor, orificiile canalelor Stenon, leziuni patologice, albe, roșii, pigmentare, ulcerații, leziuni, tumori.

Palparea: bidigital, monomanual sau bimanual

- *Deschiderea gurii* (amplitudine, simetrie):
  - prin inspecție
  - prin măsurători cu rigla gradată.
- *Examenul cavității orale propriu-zise*:
  - bolta palatină, vălul, lueta, pilierii amigdalieni

Palpare: monodigitală

  - limba (vârful, marginile, fețele)

Palpare: bidigitală

  - planșeu bucal - regiunile sublinguale, fața internă a mandibulei

Palpare: bimanuală

- *Examenul dinților și parodonțiului*

Ocluzia dentară (normală, inversă, cap la cap, încrucișată)

- *Dinții* (apelul dinților, anomalii, malpoziții, dinți de lapte, leziuni coronare, lucrări protetice).

  Examenul se face prin inspecție, palpare cu sonda și percuție (orizontală și în ax).
- *Parodonțiu* (depozite moi, tartru, colorație, sângerare, extracții, pungi, hiperplazii).

III. EXAMENUL GENERAL

Se apreciază: tipul constituțional, dezvoltarea generală, starea de nutriție, dezvoltarea musculaturii, a scheletului, edeme, echimoze, hematoame, cicatrici, erupții, starea psihică, semne vitale (temperatură, puls, tensiune arterială, ritm respirator).

La bolnavii spitalizați se face examenul complet al pielii, mucoaselor, ganglionilor, de asemeni examenul pe aparate.

IV. EXPLORĂRILE PARACLINICE locoregionale cuprind:

- examene radiografice
- colorații vitale ale mucoasei bucale
- examene citologice și biopsii
- cateterizarea traiectelor de fistulă și/sau a canalelor salivare mari
- rinoscopia anterioară
- teste de vitalitate ale pulpei dentare
- examene bacteriologice etc.

4. INTERRELAŢIA DINTRE PATOLOGIA ORO-MAXILO-FACIALĂ ŞI RESTUL ORGANISMULUI

Teritoriul oro-maxilo-facial se găseşte într-o strânsă interdependenţă cu restul organismului, procesele fiziopatologice din teritoriu fiind integrate în complexul biologic general.

Concomitent, starea de sănătate a organismului este reflectată în starea de sănătate a cavităţii orale care poate deveni "barometrul indicator", "semnalul de alarmă primar" sau "cheia diagnosticului" pentru multe afecţiuni generale. OSLER preciza: "gura este oglinda restului organismului".

Deci patologia generală influenţează şi este la rândul ei influenţată de patologia bucală. Bolile cavităţii orale pot avea un caracter local, multe însă constituie expresia unei boli generale.

Leziunile orale pot deţine rolul primordial în stabilirea unui diagnostic precoce al unor afecţiuni generale grave (de exemplu: leucemii, SIDA)

BOLILE GENERALE CU MANIFESTĂRI ÎN TERITORIUL ORO-MAXILO-FACIAL

1. Bolile eruptive (infecto-contagioase) debutează sau se manifestă prin simptome orale caracteristice.

Scarlatina (produsă de streptococul beta hemolitic) se manifestă în perioada de invazie prin semne orale: anginâ, enantem buco-faringian, *limba zmeurie* (fig. 4.1) (ce apare în timp ca un V roşu ce circumscrie un V alb). Saliva este contagioasă.

Figura 4.1.

Rujeola - după 3-4 zile de invazie cu catar nazal, conjunctival, enantem bucal şi faringo-laringian apare *semnul lui Köplik* (puncte albicioase, gălbui pe mucoasa jugală bilateral, în dreptul molarilor, semne care preced enantemul

Rubeola prezintă un enantem oral (pete roşii ca boabele de linte pe văl şi bolta palatină sau roşeaţă faringiană difuză), adenopatie submandibulară, occipitală şi latero-cervicală, semne ce preced enantemul generalizat.

Varicela are caracteristic o stomatită eritematoasă pe fondul căreia apar vezicule ce se sparg rapid, cu localizare pe limbă, văl, faringe, jugal, formând eroziuni înconjurate de un halou roşu (fig. 4.2).

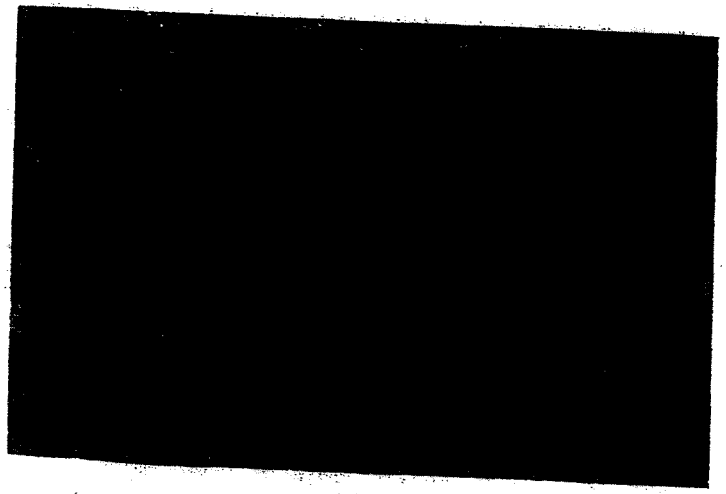


Figura 4.2.

Variola în faza de invazie prezintă limbă saburală, uscată, roşie pe margini şi vârf. Odată cu erupţia cutanată apar pe văl şi bolta palatină, pete roşii pe o mucoasă edematiată.

Febra tifoidă prezintă din a doua săptămână 1-3 ulceraţii de 6-12 mm, simetrice, ovalare, cu margini nete, roşii, pe pilierul amigdalian anterior şi marginea vălului.

În perioada de stare, apar ulceraţii multiple, superficiale, rotunde sau ovalare, neduroase, pe limbă, vălul palatin, buze, jugal (ulceraţiile lui Dewic).

2. Boli de sânge cu manifestări orale de regulă.

Leucemiile, manifestate la nivel oral prin: gingivoragii, hiperplazii gingivale (fig. 4.3) stomatite ulcero-necrotice (fig. 4.4.), peteşii, hemoragii postextracţionale, mobilitate dentară anormală, halenă fetidă, disfagie, adenopatii satelite.

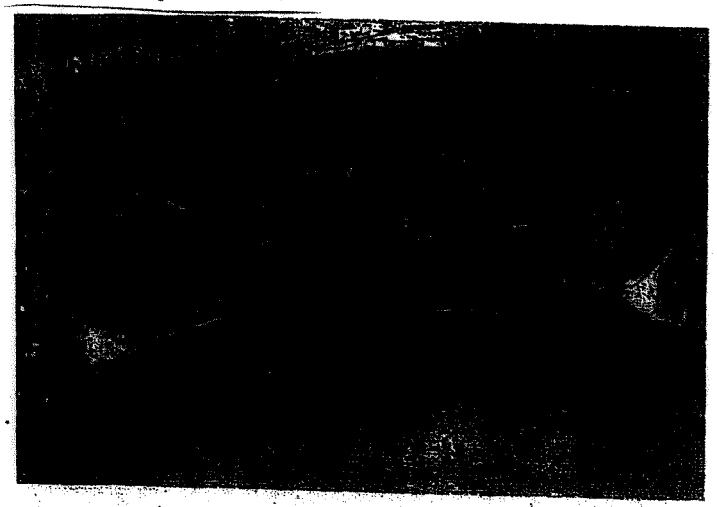


Figura 4.3.

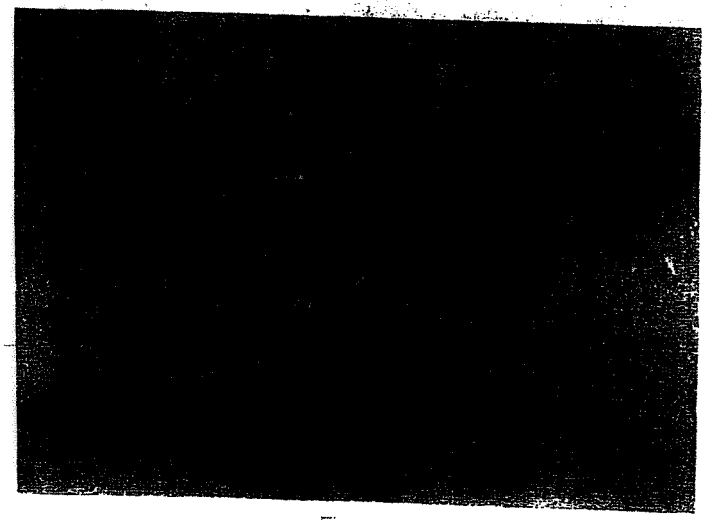


Figura 4.4.

Anemii:

- *pernicioasă* (hipercromă) prin carența vitaminei B_{12}:
  - limbă roșie, dureroasă, lucioasă, cu papile atrofiate, vezicule și ulcerații (glosita Hunter)
  - senzație de arsură și pierderea gustului
  - gingivoragii
- *feriprivă* (hipocromă - prin deficit de fier):
  - mucoasă bucală roz palidă, cu ulcerații
  - paloarea tegumentelor
  - atrofia mucoasei linguale
  - glosită veziculoasă
  - cheilită angulară
  - glosodinii
  - disfagie.

Sindroame hemoragipare (coagulopatii și vasculopatii):

- *Trombocitopenia* - peteșii și sufuziuni, echimoze și bule sanguinolente pe mucoasa bucală și gingivală (fig. 4.5).

Figura 4.5.

- *Purpura vasculară* - are în plus telangiectazii, angioame stelate, microhemoragii gingivale, disfagie.

- *Hemofilie* - hemoragii orale spontane, hematoame ale părților moi. Periajul dentar, detartrajul, extracția dentară sau plăgile teritoriului sunt urmate de hemoragii uneori fatale.

3. Boli cardio-vasculare cu manifestări frecvente în teritoriul oro-maxilo-facial.

Insuficiența cardiacă:

- facies cianotic
- pleoape edematiate
- mucoasă roz-cianotică cu afte
- limba roșie sau saburală cu depozite murdare.

Valvulopatii:

- hipersalivație
- mucoasa labială cianotică
- triada Müller:
  - alternanță între înroșirea și paloarea luetei
  - oscilație sistolică a limbii
  - apropierea sistolică a amigdalelor și pulsația lor.

Cardiopatia ischemică dureroasă:

- glosodinie
- hiposialie
- limba lucioasă, roșie, depapilată sau smeurie
- stomatite.

4. Boli digestive (ulcer gastro-duodenal, hepatită cronică, ciroza hepatică (fig. 4.6).

Prezintă o simptomatologie foarte variată și nespecifică: limbă depapilată, saburală, stomatita aftoasă sau herpetiformă, glosodinii

halenă fetidă, gust de ridichi sau amar, hipersalivație sau xerostomie, gingivite, gingivoragii, afte recidivante.

Figura 4.6.

5. Boli de nutriție cu leziuni orale de regulă:

Avitaminoza A (ariboflavinoza):

- pierderea luciului mucoasei bucale prin cheratinizare
- colorație cenușie-albăstruie
- hiperplazii gingivale
- cheilite.

Avitaminoza B_2:

- glosite (limba ușor mărită de volum cu amprenta dinților, papile proieminente)
- gingivite ulceroase
- perleș.

Avitaminoza C

- gingivite, parodontite cronice
- peteșii pe mucoasa bucală
- halenă fetidă
- febră, adenopatie.

Avitaminoza PP:

- glosite, stomatite, gingivite, cheilite
- hiposialie.

Diabet zaharat (fig. 4.7):

- tulburări de erupție dentară
- gingivite, parodontite
- resorbție osoasă alveolară
- glosite, stomatite
- hiposialie
- halenă fetidă
- glosodinie.

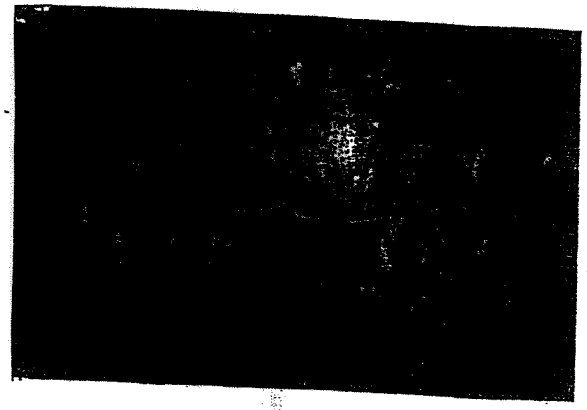


Figura 4.7.

6. Boli endocrine ce influențează dezvoltarea maxilarelor, dinților, parodonțiului și mucoasei bucale.

Dizendocrinia tiroidiană (fig. 4.8) modifică erupția dentară (întârziere sau precocitate), induce anomalii de creștere ale maxilarelor

şi de număr, poziţie, formă, volum şi de dezvoltare ale dinţilor. Poate provoca parodontite marginale.

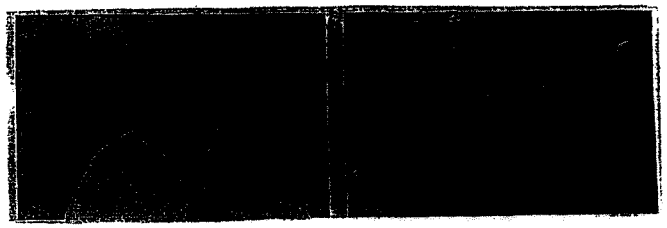


Figura 4.8.

Hipoparatiroidismul produce hipoplazii dentare, gingivite, paradenite marginale cronice, epulis etc.

Dizendocrinia hipofizară. Hipofuncţia provoacă întârzierea erupţiei şi incluzii dentare. Hiperpituitarismul se manifestă prin macrocheilie, macroglosie, hipertrofie mandibulară, macrodonţie.

Insuficienţa corticosuprarenală (fig. 4.9) produce: pigmentarea mucoasei bucale în brun, spre nergru ori albastru, anomalii de structură, volum, număr şi formă a dinţilor, incongruenţă dentară.

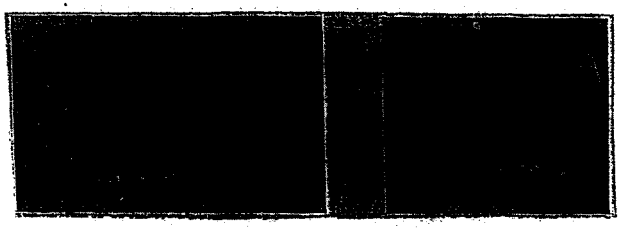


Figura 4.9. Boala Addison.

Glandele genitale. Hipogonadismul poate provoca anomalii dento-maxilare, erupţie precoce şi pierderea prematură a dinţilor.

Hipogonadismul se însoţeşte de gingivite şi parodontite marginale cronice.

In timpul menstrelor (fig. 4.10) se întâlneşte hipersalivaţie, hiperestezie dentinară, gingivoragii, herpes labial etc.

Figura 4.10.

In timpul sarcinii (fig. 4.11) apar frecvent, la persoane cu o igienă bucală defectuoasă, gingivite de diferite forme anatomo-clinice (adesea gingivite

Figura 4.11

hiperplazice) însoțite de gingivoragii, secreție purulentă în pungile falșe gingivo-dentare, carii dentare, halenă fetidă. Se întâlnesc rar în condițiile unei igiene buco-dentare corecte. La menopauză apar glosodinii.

7. *Boli ale aparatului respirator* (TBC pulmonar cu

ulcerații TBC în cavitatea orală - fig. 4.12).

Figura 4.12. Ulcerație TBC.

8. *Afecțiuni buloase* (Pemfigus - fig.4.13).

9. *Angioedemul Quincke* (boală alergică de tip umoral).

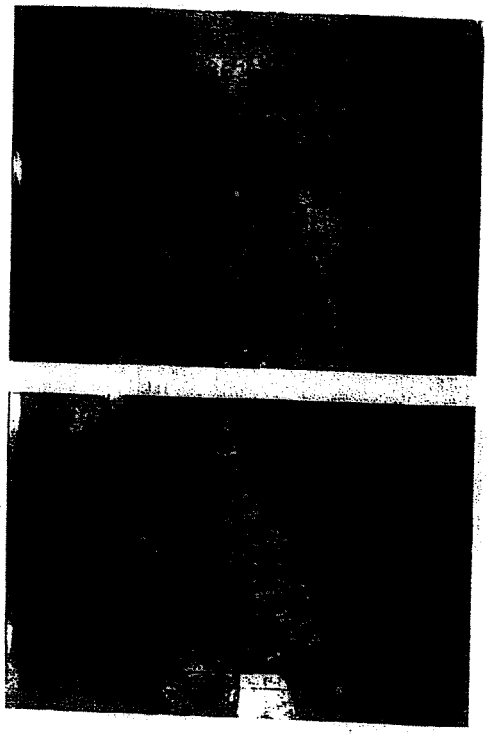


Figura 4.13. Pemfigus.

10. *Insuficiența renală cronică*

Produce leziuni orale (gingivite, parodontite, infecții de focar, stomatite, leucoplazii, lichen plan) deoarece prin salivă se elimină creatinina, acidul uric și ureea din care rezultă prin descompunere amoniacul care este foarte toxic (fig.4.14).

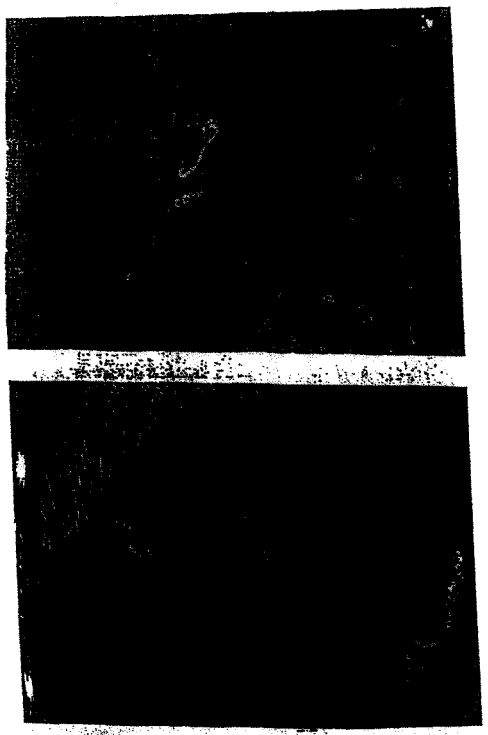


Figura 4.14. Stomatita uremică.

11. Intoxicații exogene cu metale sau metaloizi, acute sau cronice.

Stomatita saturniană (Pb):

- lizereu gingival gri-bleu la incisivi și pete gri-cărămiziu jugal la molarii inferiori, retromolar
- gingivo-stomatite
- sialoze
- parodontite marginale cronice

Stomatita mercurială (Hg):

- lizereu gingival albastru-închis, negru sau cenușiu la molari-premolari
- dinți cu tentă gri cu exfolierea smalțului
- stomatită ulceroasă
- gust metalic
- halenă fetidă.

Stomatita bismutică (Bs) (fig. 4.15) în intoxicațiile acute:

- lizereu cenușiu la dinții frontali
- pete de tatuaj pe mucoasa jugală
- stomatită ulcero necrotică.

Figura 4.15. Stomatita bismutică.

12. Sifilis - leziuni congenitale (fig. 4.16); primare; secundare (fig. 4.17) și terțiare (fig. 4.18).

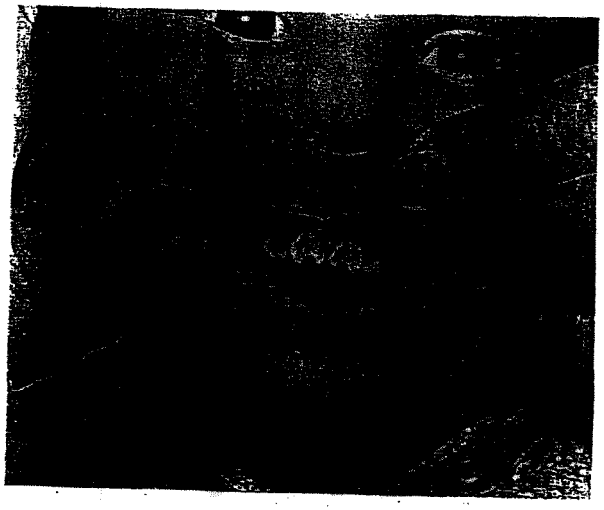


Figura 4.16. Sifilis congenital.

Figura 4.17. Sifilide palatine

Figura 4.18. Goma sifilitică (localizare în bolta palatină).

13. SIDA - cu manifestări multiple în teritoriul oro-maxilo-facial:

- *leziuni orale:*
  - fungice: candidoză (fig. 4.19), cheilită

Figura 4.19. Candidoză linguală în SIDA

- bacteriene: gingivită necrotică (fig. 4.20), parodontite marginale

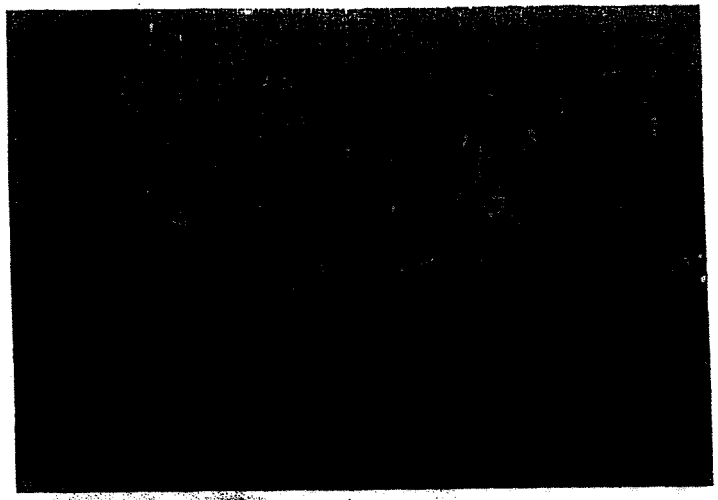


Figura 4.20. SIDA - Gingivită necrotică.

- virale: stomatită herpetică (fig. 4.21), zona zoster, papiloame, veruci

Figura 4.21. Herpes labial în SIDA

- neoplazice: sindrom Kaposi (fig.4.22, 4.23), carcinom scuamos, limfom malign

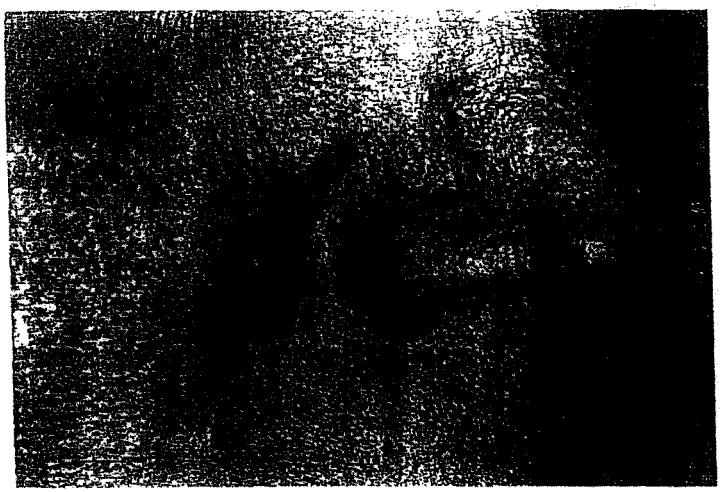


Figura 4.22. Sindrom Kaposi.

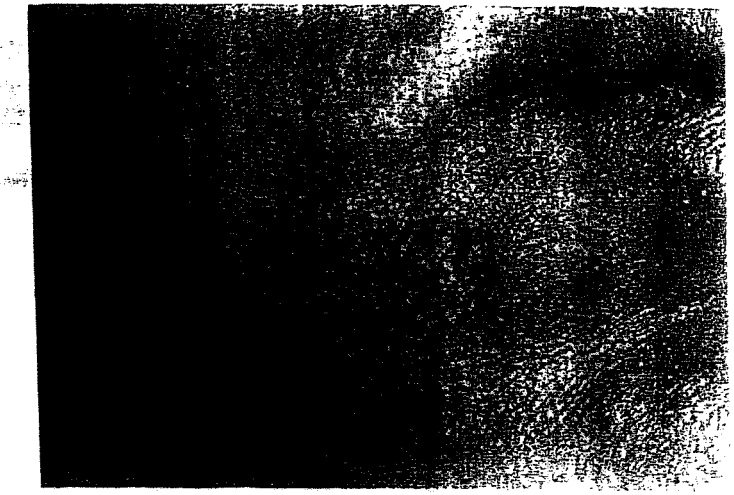


Figura 4.23. Sindrom Kaposi

- *cauze necunoscute:*
  - afte recidivante
  - ulcerații necrotice
  - xerostomie.
- *adenopatii cervicale*
- *parotidită cronică bilaterală etc.*

AFECȚIUNI ALE CAVITĂȚII ORALE CU RĂSUNET LA DISTANȚĂ SAU ÎN VECINĂTATE

Este bine cunoscută dependența unor afecțiuni generale de leziunile cavității orale.

Tulburările de debit, modificările de pH și chimism salivar de cauze locale diverse, favorizează creșterea virulenței microbiene bucale și instalarea unor complicații cu răsunet evident general.

Infecțiile de natură odontală (caria dentară cu complicațiile ei) sau parodontală sunt cauza în peste 90% a supurațiilor părților moi ale teritoriului oro-maxilo-facial. Acestea prezintă riscul de a determina septicemii, extindere ascendentă spre endocraniu (meningite, encefalite, abcese cerebrale etc.) sau descendentă spre marginile latero-cervicale și mediastin, cu consecințe adeseori fatale.

Existența unor infecții cronice buco-dentare joacă un rol important în patologia "bolii de focar". Focarele cronice periapicale sau parodontale sunt delimitate de o membrană fibro-conjunctivă permeabilă, prin care conținutul microbian și toxinele pot difuza în organism pe cale hematică, limfatică sau nervoasă. Ele pot declanșa în diferite țesuturi și organe în mod intermitent, tulburări organice sau funcționale care dispar sau se atenuează prin îndepărtarea infecției.

Boala de focar se constituie ca o manifestare patologică imunobiologică a întregului organism, caracterizată printr-o mare diversitate de tulburări funcționale sau tulburări organice și tisulare. În boala de focar apar modificări variate cu caracter patologic, alergic sau hiperergic la distanță, în țesuturi bogate în elemente mezenchimale.

Boala se manifestă clinic prin: stare de oboseală, cefalee, palpitații, fenomene anginoase, artralgii, stări febrile etc. și simptome de localizare în sistemul articular, cardio-vascular, renal, ocular, genital etc. Sunt modificate VSH-ul și hemoleucograma. Titrul ASLO este crescut.

Reumatismul articular acut și nefritele acute au uneori o dependență dovedită de focarele de infecție dento-parodontală, ale mucoasei bucale sau amigdalelor. Suprimarea acestora ameliorează sau vindecă boala generală. Multe manifestări alergice oculare, articulare, cutanate, nervoase etc. au fost înlăturate sau diminuate prin îndepărtarea unor focare infecțioase dento-parodontale. Între 6% și 28% din endocarditele bacteriene sunt consecutive tratamentelor dentare inadecvate fără protecție de antibiotice.

Tulburările morfologice și funcționale ale teritoriului oro-maxilo-facial pot avea o influență covârșitoare asupra psihicului bolnavului. Alterarea funcției cosmetice prin cicatrici vicioase, pierderi de substanță osoasă sau de părți moi, unele deformări ale teritoriului, tulburările fonetice pot creia complexe, fuga de societate, relații sociale dificile, psihopatii diverse. Prin urmare se impune prevenirea, depistarea precoce, diagnosticarea și tratarea oricărui focar de infecție sau de iritație cronică oro-facială înainte de declanșarea unei boli la distanță sau de agravare loco-regională a celor existente în teritoriu. Dacă totuși leziunile la distanță s-au instalat, tratamentul curativ, cel mai adesea radical, trebuie aplicat de comun acord între medicul stomatolog medicul internist și/sau alți medici de diferite specialități.

5. PATOLOGIA ERUPŢIEI DENTARE

Una din caracteristicile morfologice ale teritoriului oro-maxilo-facial c constituie prezenţa dinţilor implantaţi în alveole intraosoase.

Formarea, creşterea şi erupţia dinţilor este un proces complex totalizând fenomene biologice, evolutive, dinamice, reunite sub termenul de *dentiţie.*

Formarea şi dezvoltarea dinţilor se realizează în etape succesive. Încă din săptămâna a 6-a de viaţă intrauterină apare o proliferare a epiteliului bucal primitiv (stomodeum). Acesta constituie *lama dentară primitivă* care invadează mezenchimul subjacent prin invaginare.

Din lamă dentară primară se desprind mugurii dentari temporari în număr de 20, printr-o creştere inegală a celulelor epiteliale.

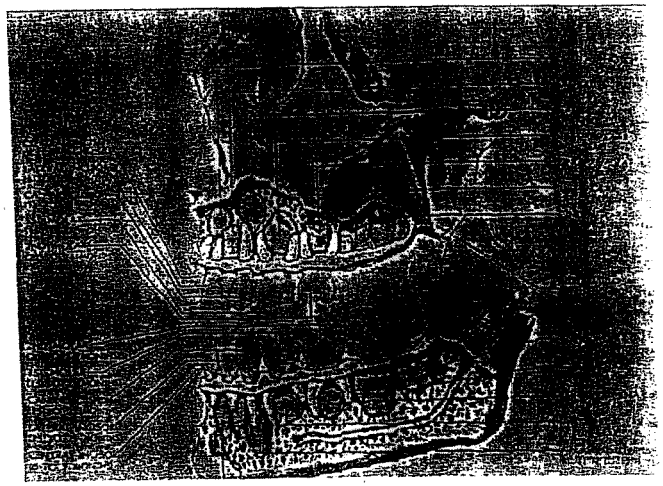
Din mugurii dinţilor de lapte se desprind în luna a 4-a de viaţă intrauterină pe faţa lor internă alţi muguri, ce vor da naştere dinţilor permanenţi corespunzători (incisivii, caninii, premolarii). Molarii permanenţi (neavând predecesori de lapte) se dezvoltă direct dintr-o prelungire distală a lamei dentare.

Erupţia dentară este ultima etapă a dentiţiei şi în cursul ei dinţii complet formaţi traversează osul şi fibromucoasa gingivală, exteriorizând coroanele în cavitatea orală şi integrându-se pe arcade.

Dentaţia reprezintă totalitatea dinţilor cuprinşi pe arcade la un moment dat.

La om, predominant difiodont având două dentiţii succesive (fig.5.1) dar monodifiodont prin molarii permanenţi, erupţia dentară se efectuează în 3 etape:

- Erupţia dinţilor temporari
- Erupţia dinţilor permanenţi
- Erupţia molarilor de minte



5.1. ERUPŢIA DINŢILOR TEMPORARI

Vorbind de erupţia dentară trebuie să ştim: ordinea în care se face erupţia dinţilor, cronologia erupţiei, mecanismul şi tulburările de erupţie.

Dinţii temporari se [illegible]

(din 6 în 6 luni). Dinții inferiori erup înaintea celor superiori. Ordinea de erupție este următoarea (după IZARD):

între 6 - 12 luni : Incisivul central (IC) și incisivul lateral (IL)

între 12 - 18 luni : Molarul 1 (M1)

între 18 - 24 luni : Caninul (C)

între 24 - 30 luni : Molarul 2 (M2).

Copilul are 20 dinți repartizați în 4 cadrane astfel: IC, IL, C, M1, M2. După erupția tuturor dinților urmează dezvoltarea completă a rădăcinilor care se termină în jurul vârstei de 4 - 4 1/2 ani.

Conform recomandării Federației Dentare Internaționale fiecare dinte se notează printr-un număr format din două cifre : prima cifră reprezintă cadranul pe care este situat dintele, a doua reprezintă locul pe care-l ocupă dintele în cadranul respectiv (grafic).

CADRAN 5					CADRAN 6				
M_2	M_1	C	IL	IC	IC	IL	C	M_1	M_2
55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
85	84	83	82	81	71	72	73	74	75
M_2	M_1	C	IL	IC	IC	IL	C	M_1	M_2
CADRAN 8					CADRAN 7				

Rolul erupției dinților temporari în patologia infantilă este insuficient elucidat. Erupția dentară poate provoca diferite tulburări locale, regionale sau generale sau poate agrava bolile de care eventual suferă copilul.

În producerea acestor tulburări intervin o serie de *factori favorizanți*:

- *Terenul* (ansamblul morfologic și funcțional) pentru copil este deosebit de instabil deoarece în primele luni se află încă sub influența vieții intrauterine: intoxicații endo sau exogene ale mamei, sifilis, disfuncții endocrine etc. Mai târziu, se suprapun o serie de boli ale primei copilării: dispepsii, avitaminoze, rahitism, febre eruptive etc., care diminuă rezistența organismului.

Trebuie de asemeni precizat faptul că sistemul nervos al sugarului și copilului mic nu este mielinizat complet, ceea ce determină o hiperreflectivitate naturală crescută (hipervagotonie). Această hipervagotonie explică de ce reacțiile generale sunt cu mult mai importante decât reacțiile locale.

Pe măsura creșterii în vârstă, reactivitatea generală scade dar crește reactivitatea locală.

- *Iritația filetelor trigeminale gingivo-alvelare* de către coroana dintelui ce erupe (nervul trigemen fiind extrem de reflexogen transmite reflex exagerate impulsuri la nucleii bulbari, obținându-se astfel răspunsuri vegetative importante (fig. 5.2).

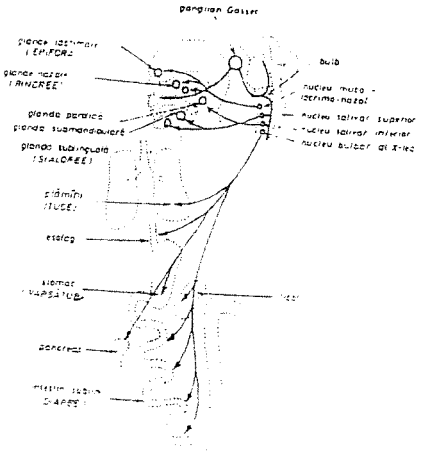


Figura 5.2.

- *Infecţia pericoronariană* influenţată de starea de igienă orală.

A. Tulburări de erupţie dentară

In dentiţia temporară sunt legate doar de vârsta de erupţie:

- *Erupţia prematură* - apariţia pe arcadă înainte de vârsta de erupţie a unor dinţi incomplet formaţi, cu rădăcini reduse ce cad repede. Este o erupţie patologică determinată de traumatisme obstetricale, infecţii (foliculita expulsivă Cap de Pont), tumori (histiocitoza X, leziuni cu celule gigante etc.);
- *Erupţia precoce* presupune apariţia anticipată pe arcadă a unor dinţi normal conformaţi. Apare la copii bine dezvoltaţi, hipertiroidieni. Dacă apar la nou născuţi se numesc *dinţi neonatali* (fig. 5.3).

  Dinţi neonatali au avut mai personalităţi: Richard al III-lea, Hanibal, Mirabeau, Danton, Mazarin, Napoleon I, Ludovic al XIV-lea etc.

Figura 5.3

- *Erupţia întârziată* (tardivă) - apariţia pe arcadă a dinţilor după un interval de timp, timp ce depăşeşte vârsta "medie" considerată pentru tipul rasial respectiv.

Interesează : - un dinte
- un grup de dinţi
- toţi dinţii.

Cauzele erupţiei tardive sunt:

- *fiziologice*: predispoziţia familială
- *patologice*:
  - *locale* - ţesuturi cicatriciale posttraumatice (obstacole) ca de exemplu:
    - fibromatoza gingivală
    - chistul de erupţie, epulisul congenital
    - gigantismul dinţilor de lapte
  - *generale* (rare):
    - rahitism
    - avitaminoze
    - disendrocrinii
- *Anodonţia sau agenezia* (când nu se formează mugurii dentari):
  - parţială
  - totală

  De exemplu în bolile de sistem cum ar fi dizostoza cleido-craniană.
- *Incluzia dentară* - excepţională la dinţii de lapte. Mai frecventă este reincluzia molarilor de lapte.

B. Accidente și complicații ale erupției dentare

a) Locale

- *Pruritul gingival*: manifestat prin senzație de tensiune locală și prurit, hipersalivație.
- *Pericoronarita congestivă* (inflamația capușonului mucos)

Semne și simptome:

- *locale* : congestia mucoasei în jurul dintelui ce erupe, edemul mucoasei, dureri moderate, hipersalivație
- *generale* : stare febrilă, agitație, insomnie, inapetență.

Tratament:

- *general* : sedarea copilului
- *local*: - spălături bucale cu cloramină, permanganat de potasiu, Dakin, clorhexidină
  - badijonarea capușonului mucos cu soluții analgezice.

Evoluție spre vindecare sau spre:

- *Pericoronarita supurată* (purulentă)

Local: tumefierea mucoasei, roșeață, dureri la palpare, fluctuență constituirea unei colecții purulente, adenopatie regională.

General: febră, agitație, insomnie, inapetență.

Evoluție spre abces gingival ce fistulizează spontan sau spre complicații:

- *gingivostomatită* (stomatită de erupție) prin extinderea infecției la mucoasa orală
- *infecții* ale părților moi periosoase.

Tratament:

- *local*: - incizia și drenajul - leziei (sub anestezie generală
  - spălături cu antiseptice
- *general*: - antibioterapie
  - sedative
  - vitaminoterapie.

- *Hematomul de erupție* : tumefiere gingivală albastră-violacee, dură la palpare, nedureroasă. Apare ca urmare a unui traumatism și reprezintă o colecție sanguină închistată.
- *Chistul de erupție* : este o complicație tumorală. Clinic apare ca o tumefiere albăstruie, transparentă, pe creasta alveolară corespunzătoare coroanei dintelui în erupție, fluctuență.

b) Regionale (vegetative)

Sunt rezultatul excitațiilor plecate din zona de erupție către nucleii vegetativi din bulb și se manifestă prin:

- reacții secretorii: sialoree, rinoree, epifora, fotofobie
- reacții vasomotorii:
  - roșeața obrazului (unilateral)
  - erupții cutanate - vezicule herpetice, impetigo, eczeme.

c) Generale

Nu trebuie exagerată frecvența și gravitatea lor dar nici nu trebuie negată existența lor.

Hipervagotonia existentă la sugar și copilul mic, explică în parte manifestările generale ce pot însoți erupția dentară (execuția este transmisă la nucleii bulbari ai vagului și de acolo pe cale descendentă prin nervul vag la organe).

- *Stări febrile* : subfebrilități sau creșteri importante febrile
- *Tulburări digestive* (hiperfuncția glandelor digestive, activarea peristaltismului intestinal) : anorexie, vărsături, diaree

- *Tulburări de creştere* în greutate şi înălţime (curba creşterii rămâne staţionară 2-3 săptămâni)
- *Tulburări nervoase* : insomnie, agitaţie, convulsii localizate sau generalizate (la copii cu ereditate nevropatică, alcoolică, sifilitică)
- *Tulburări respiratorii* : tuse uscată iritativă sau convulsivă, dispnee
- *Tulburări urinare* : poliurie sau polakiurie.

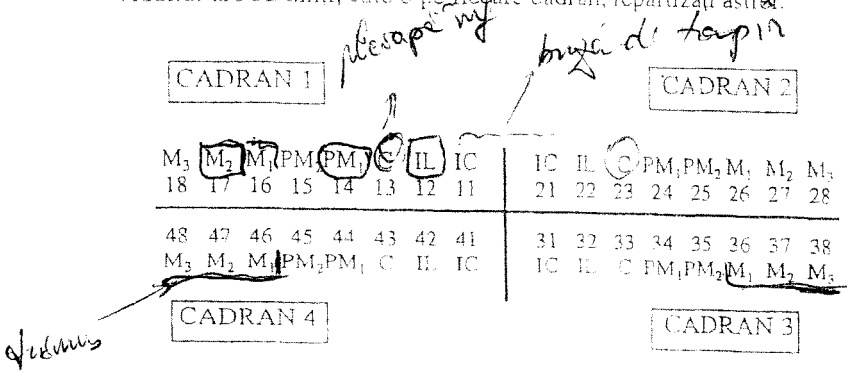
Toate aceste tulburări generale sunt atribuite erupţiei dentare, după ce au fost eliminate bolile curente ale primei copilării şi constatăm o legătură strânsă a acestor tulburări cu erupţia dentară. Se impune colaborarea obligatorie cu medicul pediatru.

5.2. ERUPŢIA DINŢILOR PERMANENŢI

Are loc între 6 şi 12 ani (chiar 13), mai lent câte un grup de dinţi/an, pe locurile lăsate libere de dinţii temporari (cu excepţia molarilor). După IZARD ordinea erupţiei este următoarea:

la 6 ani: Molarul 1 (M_1)
la 7 ani: Incisivul Central (IC)
la 8 ani: Incisivul Lateral (IL)
la 9 ani: Premolarul 1 (PM_1)
la 10 ani: Caninul
la 11 ani: Premolarul 2 (PM_2)
la 12 ani: Molarul 2 (M_2)
la 18 ani: Molarul 3 (M_3)

Adultul are 32 dinţi, câte 8 pe fiecare cadran, repartizaţi astfel:



Erupţia dinţilor permanenţi se face în 2 etape:
- între 6 ani - 12 ani: IC, IL, C, PM1, PM2, M1, M2;
- între 18 ani - 25 ani: molarii de minte.

Clasificare:

A. Tulburările de erupţie dentară sunt legate de:

- *Vârsta de erupţie:*
  - *erupţia prematură* - mai ales la PM2 determinată de procese inflamatorii periapicale ale dinţilor de lapte sau extracţia lor prematură (dintele Turner cu modificare de volum, formă şi structură a coroanei şi rădăcina neformată)
  - *erupţia precoce:*
    - *cauze:*
      - locale: extracţia precoce a dinţilor de lapte
      - generale: boli endocrine, stări febrile, pubertate precoce

- *erupția întârziată (tardivă):*
  - *de cauză fiziologică:*
    - predispoziție familială PM și C
    - persistența dinților de lapte
    țesut fibros dens, apărut în locul dintelui de lapte, extras cu 2 ani înainte de înlocuirea lui fiziologică
  - *de cauză patologică:*
    locală : diverse obstacole gingivale, tumorale, dentare, osoase
    generală : genetică - (trisomia 21); carențială - (vitamina A,D); endocrină - hipotiroidism hipofuncția suprarenalelor, gonadelor
- *anodonția (absența mugurelui dintelui permanent):*
  - localizată (fig. 5.4)
  - generalizată
- *incluzia dentară* (M3 inferior, C superior, M3 superior, C inferior) - având cauze identice ca în erupția tardivă.

Figura 5.4

- *Ordinea de erupție*

Ordinea normală de erupție poate fi bulversată prin intervenția:

- *factorilor locali* : ce acționează pe un grup restrâns de dinți. Efectul se remarcă în special în perioada dentației mixte (zona frontală - IL erupe înaintea IC);
- *factorilor generali* :.ce apar mai rar (dizostoza cleido-craniană (fig. 5.5); hipotiroidia).

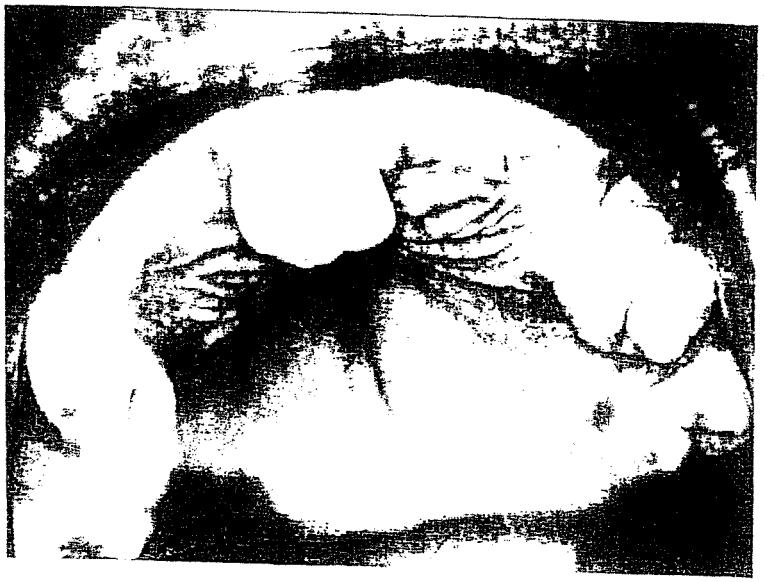


Figura 5.5

- *Ritmul de erupție* : este în strânsă legătură cu procesul de creștere al maxilarelor (maxilar insuficient dezvoltat - înghesuire dentară).

- *Poziția de erupție*:
  - *malpoziție* = ectopie (fig. 5.6), versie, rotație (CS, PM2, M3)
  - *transpoziție* = inversarea între doi dinți vecini a locurilor de pe arcadă (IL-C; C-PM1)
  - *heterotopie* = dinte localizat la distanță de sediul său normal (sinus, orbită, coronoidă, condil).

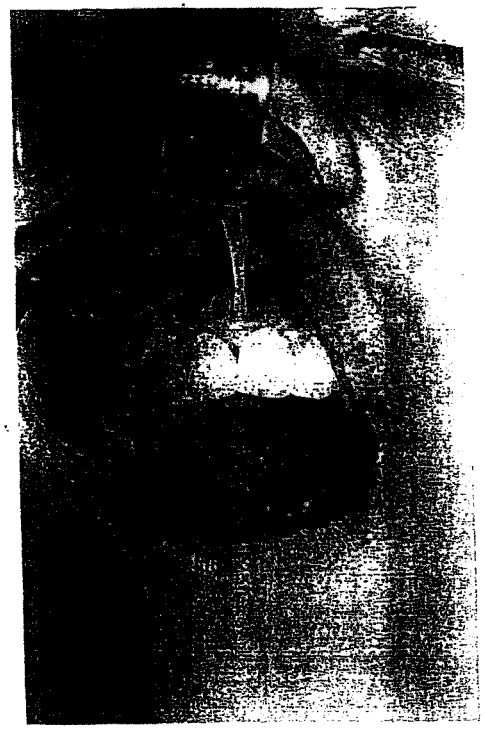


Figura 5.6. Ectopie de canin (vestibulopoziție).

B. Accidente și complicații

- *Între 6-12 ani* - accidentele și complicațiile erupției dentare sunt rare și ușoare deoarece:
  - erupția se desfășoară lent
  - dinții permanenți nu au de străbătut nici plan osos, nici fibromucoasă (cu excepția molarilor)
  - starea de hipervagotonie a dispărut
  - sistemul imunologic de apărare este în măsură să participe la protecția organismului.
- În *etapa erupției molarilor de minte* accidentele și complicațiile pot fi frecvente și grave, datorită unor condiții filogenetice, ontogenetice și anatomice favorizante. Aceasta constituie a 3-a etapă a erupției dentare (5.3)

- *Condiții filogenetice*:
  - creșterea cutiei craniene în detrimentul maxilarelor (deși apare o scurtare a lor)
  - tendința de dispariție a unor dinți
- *Condiții ontogenetice (embriologice)*:
  - oblicitatea axului de erupție a M3 inferior (M3 are o poziție oblică inițială imprimată de "iter dentis", la care se adaugă și dezvoltarea mandibulei spre gonion cu antrenarea rădăcinilor M3 și accentuarea înclinării coroanei)
- *Condiții anatomice:*
  - os adult, compact, fibromucoasă gingivală groasă, rezistentă, pe care M3 trebuie să le traverseze
  - rapoarte anatomice de vecinătate importante (loja maseterină, groapa zigomatică, planșeul bucal, spațiul latero-faringian)
  - calitatea capușonului mucos: gros, masiv, căzând ca o "cortină" peste suprafața ocluzală a dintelui, favorizând infecția.

Factori determinanți: infecția sacului pericoronar

- pe cale endogenă (sanguină) - rară

- directă - din cavitatea orală septică se infectează sacul pericorónar
  - de la un proces septic periapical sau parodontal al Molarului 2
  - de la alveolită postextracțională a Molarului 2.

Manifestări clinice

1. Inflamatorii:

- *Pericoronarita congestivă* (inflamația părților moi pericoronare)
- *Pericoronarita supurată:*

Starea generală este alterată - febră, insomnie, puls accelerat, agitație, oboseală, dificultăți în alimentație.

Local: dureri vii retromolare iradiate spre ureche și regiunea temporală pulsatile, tulburări de masticație, disfagie, trismus, tumefiere cu congestia capușonului mucos și a mucoasei din jur, secreție purulentă sub capușon (fig. 5.7).

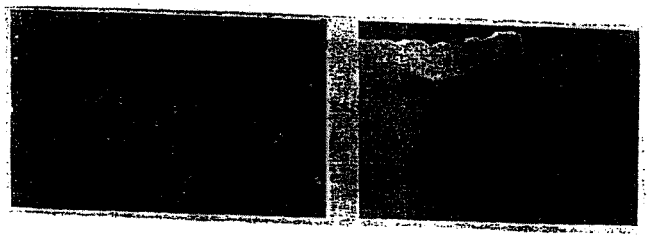


Figura 5.7. Erupție dentară.

Extraoral, asimetrie facială prin edem la nivelul unghiului mandibular (fig. 5.8), îngroșarea regiunii angulomandibulare și adenită submandibulară.

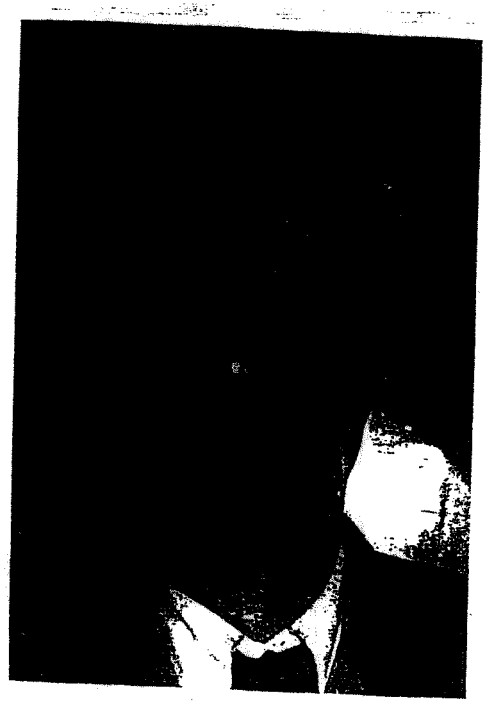


Figura 5.8.

Evoluție:

- fistulizare spontană
- complicații:
  - supurații în părți moi periosoase: abces vestibular, abces migrator (fig.5.9), submandibular, periamigdalian, al lojii maseterine
  - supurații difuze
  - supurații osoase - osteite, osteomielite
  - adenite acute, subacute, cronice

- la distanță:
  - tromboflebita sinusului cavernos
  - pulmonare: pneumonii, gangrene
  - septicemii, septicopioemii
  - boli de focare: nefrite, endocardite, uveite, reumatism acut.

Figura 5.9. Abces migrator.

Tratament:

- *local*: incizia și drenajul colecției (debridare); mecanoterapie
- *general*: antibioterapie, antialgice
- *cauzal*:
  - decapușonare sau
  - extracție.

2. Mecanice:

- ulcerații jugale sau linguale traumatice
- resorbții radiculare cu devitalizarea dintelui vecin (fig. 5.10)
- deplasări dentare, incongruente
- tulburări de ocluzie dentară.

Tratament : extracția M3.

Figura 5.10.

3. Nervoase

- Motorii: - ticuri ale feței
  - trismus
  - spasme ale buzei
  - paralizii faciale tranzitorii
- Senzitive - nevralgii dentare faciale
  - sinalgii dento-dentare, dento-cutanate
  - otalgii.

Tratament: extracția M3.

4. Trofice

- Gingivostomatita odontiazică (eritematoasă, ulceroasă, ulcero-membranoasă, ulcero-necrotică).

  Mucoasa gingivală roşie, edemaţiată, cu papile interdentare turgescente, decolate, sângerânde, ulceraţii dureroase, adenopatie, alterarea stării generale.

*

* *

Molarul 3 superior - produce mai puţine accidente şi complicaţii şi indiscutabil mai uşoare decât M3 inferior. Ele sunt asemănătoare cu cele descrise la M3 inferior în plus poate apărea o sinuzită maxilară sau osteomielita tuberozităţii maxilare.

Tratament:

- profilactic : - igienă orală
  - controale periodice
  - germectomie
- curativ : - tratamentul complicaţiilor
  - tratamentul cauzal : - decapuşonare
    - extracţia M3.

6. INFECŢII ORO-MAXILO-FACIALE

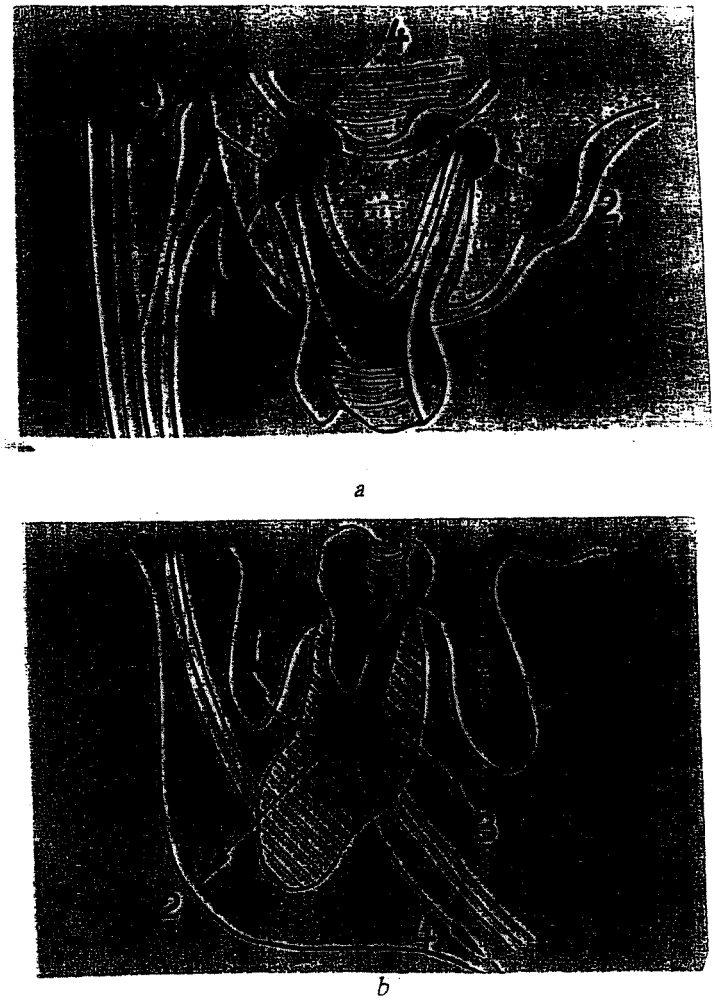
Infecţiile teritoriului oro-maxilo-facial continuă să constituie una din principalele afecţiuni, prin frecvenţă şi gravitate.

Îmbunătăţirea stării de igienă orală precum şi marea încredere în capacitatea de vindecare a antibioticelor, au lăsat impresia la un moment dat că numărul infecţiilor orale a scăzut. Totuşi, literatura de specialitate conţine rapoarte semnificative privind morbiditatea şi mortalitatea prin infecţii dentare care pot produce conplicaţii grave: pansinuzitele, celulita orbitei, tromboza sinusului cavernos, edemul glotic cu tulburări respiratorii grave, mediastinite supurate.

Infecţiile oro-maxilo-faciale sunt mai frecvente decât cele din alte regiuni ale organismului. Apar la orice vârstă, la ambele sexe, cu frecvenţă mare între 20-40 ani.

Deoarece supuraţiile oro-maxilo-faciale sunt provocate în cea mai mare parte de afecţiuni dento-parodontale, transmiterea, difuzarea şi localizarea infecţiilor în diferite regiuni şi loje, este determinată de o serie de *factori anatomici*, specifici teritoriului oro-maxilo-facial (fig.6.1.- a şi b).

- *Grosimea şi structura* tablelor osoase în raport cu direcţia rădăcinilor dinţilor.



a

b

Figura 6.1. Modalităţi de difuzare a infecţiilor periapicale la maxilar (a) şi mandibulă (b) - după RUPPE.
a = 1-vestibul; 2-boltă palatină; 3-obraz; 4-sinus maxilar.
b = 1-vestibular; peribazilar; 3-sublingual; 4-submaxilar.

La maxilar, propagarea se face mai uşor vestibular deoarece osul este mai subţire; dinţii cu rădăcini palatinizate (IL, PM1, M1, M2) produc supuraţii şi în bolta palatină.

La mandibulă, tabla vestibulară este mai subţire în dreptul frontalilor (IC, IL, C) difuzarea infecţiei realizându-se la acest nivel; la molari este mai uşor de traversat tabla linguală care este mult mai subţire decât cea vestibulară.

- *Inserţiile* mucoasei mobile în raport cu apexurile dinţilor şi inserţiile musculare perimaxilare.

La maxilar, nivelul apexurilor dentare este în general sub inserţia mucoasei, producându-se în general supuraţii superficiale. Rădăcina lungă a caninului favorizează difuzarea spre obraz şi orbită.

La mandibulă - infecţiile plecate de la incisivi sunt dirijate de inserţiile pătratului bărbiei şi moţului bărbiei fie spre şanţul vestibular şi buza inferioară, fie spre regiunea submentonieră; la canini, premolari şi molari cu rădăcinile adânci, infecţiile se dezvoltă mai profund (sub inserţia milohioidianului), având tendinţa de invazie a lojelor planşeului bucal. Dispoziţia părţilor moi şi structura lojelor perimaxilare cu abundenţă de ţesut grăsos, conjunctiv şi limfatic, favorizează difuzarea infecţiilor spre lojele vecine, spre baza craniului sau mediastin.

ETIOLOGIE

Infecţiile din teritoriul oro-maxilo-facial se datoresc unor agenţi patogeni a căror poartă de intrare poate fi directă sau indirectă (de la infecţii primare localizate la dinţi, maxilare, tegumente etc.). În producerea lor sunt incriminate următoarele cauze.

- leziuni dentare şi parodontale (cele mai frecvente): gangrena pulpară complicată cu parodontita apicală acută, pungi parodontale adânci cu secreţie purulentă, pericoronarita supurată, alveolita postextracţională
- leziuni traumatice ale părţilor moi şi oaselor maxilare, corpi străini pătrunşi accidental
- tumorile chistice ale maxilarelor
- litiaza salivară
- leziuni ale tegumentelor: piodermita, furunculul
- infecţii faringo-amigdaliene.

MICROBIOLOGIE

Obişnuit, flora microbiană este nespecifică, mixtă, polimorfă. Cel mai frecvent se întâlnesc streptococi, escherichia, stafilococi alb şi auriu, corinebacterii, lactobacili, fusobacterii, colibacili. Se mai întâlnesc şi anaerobi sporulaţi (Clostridium perfringens, Clostridium oedematiens), precum şi numeroase levuri.

MECANISME PATOGENICE

Constituirea proceselor supurative urmează anumite căi în funcţie de cauza lor:

a. Calea *transosoasă* este mai frecvent întâlnită. Ea apare în procesele infecţioase care au drept cauză infecţiile dentare apicale: parodontita apicală acută.

Survine la dinţii devitali şi se caracterizează prin inflamaţia ţesutului parodontal din jurul apexului dentar. Prezintă 4 stadii de evoluţie anatomo-clinică (fig.6.2).

- *Stadiul periapical* (A) - stadiul I, localizează procesul inflamator numai în spaţiul alveolo-dentar periapical. Subiectiv, bolnavul acuză

durere (care domină tabloul clinic) intensă, spontană, cu exacerbări nocturne dar mai ales în timpul masticaţiei, senzaţie de egresiune, (de înălţare a dintelui). Obiectiv, se constată uşoară tumefiere congestivă a mucoasei în dreptul apexului , durere la percuţia în ax, prezenţa unei leziuni carioase, modificarea de culoare a dintelui care este devital, uneori febră, adinamie.

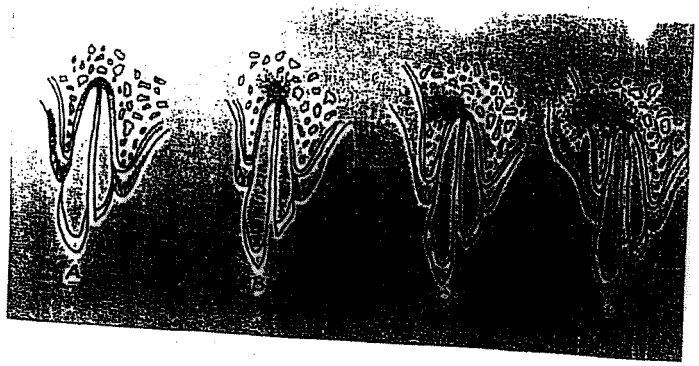


Figura 6.2. Parodontita apicală acută.

- *Stadiul endoosos* (B) - stadiul II, se manifestă prin senzaţie dureroasă mai intensă, spontană, pulsatilă, exacerbată de microtraumatisme. Senzaţia de egresiune este mai accentuată, dintele este devital, mobil, dureros la percuţie. Ţesuturile moi din jurul dintelui sunt uşor tumefiate, mucoasa congestionată, dureroasă la presiune. Ganglionii loco-regionali măriţi de volum, dureroşi, mobili. Starea generală este uşor alterată, febră 37,5-38,5°.
- *Stadiul subperiostal* (C) - stadiul III. Puroiul se acumulează sub periost (abces subperiostal), după ce a străbătut întreaga grosime a osului. Datorită bogatei inervaţii a acestuia, senzaţia dureroasă este intensă, lancinantă, pulsatilă, iradiantă, exacerbată de presiunea pe părţile moi din jur. Dintele este mobil, dureros. Ţesuturile adiacente

sunt tumefiate, roşii, dureroase, în profunzime se palpează fluctuenţă. Starea generală este proastă, bolnavul are febră, frison.

- *Stadiul "submucos"* (D) - stadiul IV. El rezultă prin necrozarea periostului şi fuzarea puroiului în părţile moi, determinând supuraţii perimaxilare în lojile superficiale sau profunde ale feţei.

b. *Calea submucoasă* (în procesele infecţioase cu punct de plecare afecţiunile parodontale, accidentele de erupţie dentară, fracturile maxilarelor): infecţia se dezvoltă la nivelul unei pungi pioreice, sub capuşonul mucos sau între mucoasă şi os; mucoasa este decolată, procesul supurativ localizându-se superficial.

c. *Calea limfatică şi venoasă* - intervine atunci când infecţia faringo-amigdaliană, odonto-parodontală, osoasă, difuzează prin *vasele limfatice* localizându-se în ganglionii tributari perimaxilari sau prin *vene* realizând însămânţarea flebo-flegmonoasă.

d. *Calea directă* întâlnită în supuraţiile ce au drept cauză punctiile septice, prezenţa corpilor străini.

MANIFESTĂRI CLINICE

Locale: Galen a descris 5 semne cardinale ale infecţiei ca răspuns al organismului la agentul microbian: rubor, calor, dolor, tumor şi functio laesa.

- *Rubor* (roşeaţă) rezultă din dilatarea vaselor sanguine în aria inflamată; se observă pe piele sau mucoasă.
- *Calor* (căldură) evidenţiată prin palparea regiunilor simetrice, cu faţa dorsală a degetelor mâinii.
- *Dolor* (durere) legată de edemul regiunii respective. Este mai redusă în faza incipientă. Cedează după incizia şi drenajul colecţiei.

- *Tumor* (tumefiere) în infecţiile superficiale este evidentă, în cele profunde se observă greu. Se descriu limitele anatomice ale tumefierii, relaţiile cu muşchii, osul, fluctuenţa.
- *Functio laesa* (alterarea funcţiilor) semn nelipsit în infecţiile teritoriului:
  - *Trismus* - limitarea tranzitorie a deschiderii gurii. Este cauzat de prezenţa infecţiei în muşchii masticatori şi traduce o infecţie profundă.
  - *Tulburări de respiraţie* prin edem glotic important ceea ce poate determina obstrucţia căilor aeriene superioare cu instalarea asfixiei.
  - *Disfagie* - tulburare de înghiţire care este iniţial dureroasă apoi imposibilă, chiar şi pentru lichide.
  - *Masticaţie dureroasă* sau imposibilă din cauză că mişcările mandibulei sunt dureroase.
  - *Fonaţia* se face cu dificultate deoarece există o jenă dureroasă la mişcările limbii.
  - *Salivaţie abundentă*, saliva nu poate fi înghiţită.

Generale: indică o evoluţie serioasă a bolii:

- *Febra* crescută este un semn de gravitate. Se măsoară intra oral, intra rectal.
- *Deshidratarea* prin pierderea apei prin transpiraţii. Pielea este uscată şi fierbinte, buzele arse, mucoasa orală uscată, saliva redusă. Copilul deshidratat plânge fără lacrimi. Necesarul de lichide pentru un adult de 70 kg este de 2400 cc/zi în condiţii normale; în caz de febră crescută, necesarul creşte la 3000 cc/zi.
- *Puls accelerat.*
- *Lipsa poftei de mâncare*, slăbăciune, lipsă de energie, de interes, disconfort generalizat.

- *Insomnie, agitație.*
- *Limfadenopatia* poate însoți adesea o infecție (ganglionii palpabili, mobili).
- *Semne hematologice:*
  - creștere a VSH-ului (10-20 mm/h)
  - creștere a leucocitelor peste 10000/mm^3 cu modificarea formulei leucocitare.

FORME ANATOMOCLINICE

Infecțiile teritoriului oro-maxilo-facial se clasifică astfel:

A. Infecții nespecifice

Ale părților moi perimaxilare

1. *Abcese periosoase:* abcesul vestibular, palatinal, sublingual, în semilună.
2. *Abcesele lojilor superficiale:* submandibulară, sublinguală, submentonieră, maseterină, a obrazului, parotidiană, a limbii, a orbitei.
3. *Abcesele lojilor profunde:* groapa zigomatică, spațiul latero faringian.
4. *Supurații difuze:* flegmonul difuz al planșeului bucal, flegmonul difuz hemifacial.
5. *Limfadenite acute și cronice.*
6. *Fistule cronice perimaxilare.*

B. Ale oaselor maxilare

1. *Osteomielita maxilarelor.*
2. *Sinuzita maxilară odontogenă.*

C. Infecții specifice:

- *Ale părților moi.*
- *Ale oaselor maxilare:*
  1. Sifilis
  2. TBC
  3. Actinomicoză

A.1. ABCESE PERIOSOASE

Cel mai adesea sunt consecința unei parodontite apicale acute. Colecția purulentă se formează subperiostic sau submucos, evoluția fiind de obicei intraorală. Se exteriorizează mai rar la piele.

Sunt cele mai frecvente forme de supurații întâlnite în stomatologie.

Abcesul vestibular

Evoluează în vestibulul superior sau inferior, în dreptul dintelui cauzal care prezintă simptome de parodontită apicală acută (dureri spontane și provocate la atingerea dintelui care se accentuează treptat, devenind violente și rebele la tratament; senzația de dinte "înalt", senzație de egresiune).

Semne locale (fig.6.3 și 6.4): tumefiere bine delimitată cu mucoasa lucioasă, congestivă, fluctuentă la palpare, dureroasă, ce umple șanțul vestibular în dreptul dintelui cauzal. Dintele este devital, mobil, dureros. Trismusul este prezent în abcesele cu punct de plecare molarii inferiori. Edem al buzei superioare ("buza de tapir") în localizările pe incisivii centrali; tumefierea pleoapei inferioare în abcesele de la canini.

Starea generală - alterată: febră, agitație.

Figura 6.3.

Figura 6.4.

Abcesul palatinal

Are ca punct de plecare incisivul lateral şi rădăcina palatinală a primului premolar şi a molarului 1,2.

Semne locale (fig.6.5). In localizările anterioare (IL) apare o tumefiere în 1/3 anterioară a bolţii palatine, paramediană, alungită; în abcesele posterioare (M1, 2) tumefierea este rotunjită, localizată în şanţul palatin. Fibromucoasa este roşie, destinsă. La palpare, tumefierea este extrem de dureroasă, fluctuentă.

Dintele cauzal este devital, dureros la percuţie.

Figura 6.5.

Abcesul sublingual submucos (perimandibular intern)

Colecţia se formează pe faţa internă, linguală a mandibulei, având ca punct de plecare: *molarii, premolarii* sau *corpii străini* ce pătrund accidental în planşeul bucal.

Clinic: tumefiere limitată pe faţa internă a mandibulei, cu maximum de bombare în dreptul dintelui cauzal, mucoasa congestionată, edemaţiată; tendinţă de difuzare spre loja sublinguală şi submandibulară.

Abcesul perimandibular extern ("în semilună")

Se formează prin difuzarea puroiului de la apexul *premolarilor* sau *molarilor inferiori* de-a lungul feţei externe a mandibulei către marginea bazilară, procesul septic evoluând între faţa externă a osului şi muşchiul buccinator exteriorizându-se la piele.

Clinic: abcesul bombează sub marginea bazilară a mandibulei, tegumentele sunt congestionate, lucioase; la palpare tumefierea face corp comun cu osul şi este dureroasă şi fluctuentă. Mucoasa vestibulară congestionată, împăstată în dreptul dintelui cauzal. Apare trismus dacă dintele cauzal este un molar.

Tratamentul abceselor periosoase

Local :

- incizia şi evacuarea colecţiei (pe cale intra orală. Excepţie abcesul "în semilună" unde incizia este cutanată)
- drenaj cu lamă de cauciuc sau meşă iodoformată (în abcesul palatinal)
- drenaj endodontic al dintelui cauzal
- spălături bucale cu antiseptice, mecanoterapie.

General :

- antialgice
- sedative
- antibiotice (de la caz la caz): ampicilină 2 capsule/6 h sau eritromicină 2 capsule/6 h sau penicilină injectabilă 2000000 u/zi.

Cauzal - după retrocedarea supuraţiei tratamentului dintelui cauzal:

- conservator sau
- radical (extracţie).

A.2. ABCESELE LOJILOR SUPERFICIALE

Lojile superficiale ale teritoriului oro-maxilo-facial au pereţii anatomici destul de bine individualizaţi astfel supuraţiile rămân de obicei limitate la loja respectivă. Uneori, procesul septic poate depăşi pereţii osoşi sau fibroşi ai lojei, difuzând în spaţiile vecine, situaţie în care starea locală şi generală se agravează.

Simptomatologia clinică este specifică fiecărei localizări.

Abcesul lojii submandibulare

Loja submandibulară face parte din regiunea submandibulară care este parte componentă a planşeului bucal, segmentul submilohioidian. Ea comunică cu: loja sublinguală, loja parotidiană, obraz, spaţiul latero-faringian, fosa infratemporală. Porţiunea sa postero-superioară, distal de milohioidian, constituie "recesusul" care este separat de cavitatea orală doar prin mucoasa planşeului bucal la nivel M2, M3. Loja submandibulară este considerată *loja "de răscruce"* între cap şi gât.

Ea conţine: glanda submandibulară, limfonoduli dispuşi în 3 grupe, nervul lingual şi hipoglos, artera şi vena facială, ţesut conjuctiv lax, bogat.

Etiologie : - procese septice de la molarii inferiori
- pericoronarita supurată M3 inferior
- litiaza salivară submandibulară
- adenită supurată
- extinderea supuraţiilor din lojele vecine.

Simptome: tumefiere submandibulară ce acoperă marginea bazilară a mandibulei, difuză, tegumente destinse, lucioase, congestive, dureroasă la palpare, fluctuentă (fig.6.6, 6.7).

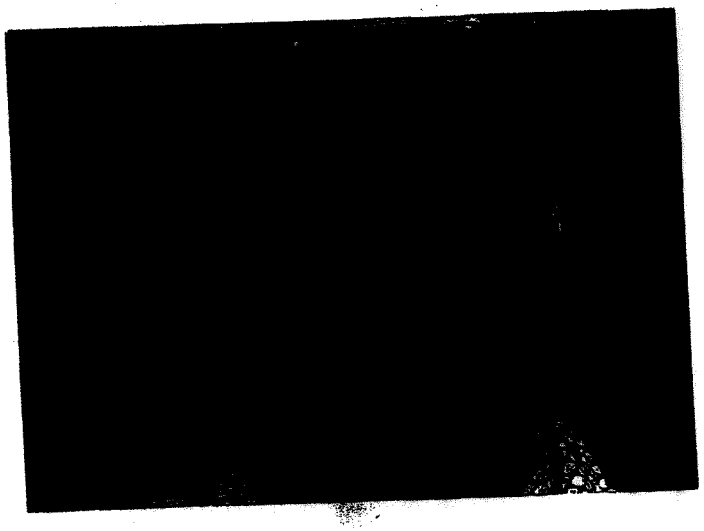


Figura 6.6.

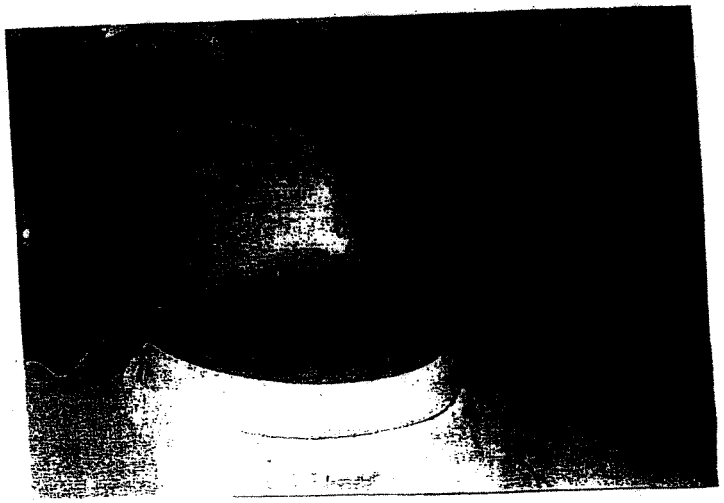


Figura 6.7

Intraoral - examenul este dificil din cauza trismusului.

Mucoasa planşeului bucal şi pilierul amigdalian anterior sunt congestive, edematiate. Faţa internă a mandibulei este îngroşată iar loja submandibulară este plină (la palpare bimanuală).

Masticaţia, deglutiţia, fonaţia sunt dureroase, trismus precoce şi strâns

Starea generală alterată, septică, cu febră, frisoane, curbatură.

Tratament

- *Local* : - incizie, evacuare, drenaj - cutanat sau intraoral (rar)
  - drenaj endodontic
  - spălături bucale
  - mecanoterapie.
- *General* - antibioterapie, sedative, antialgice.
- *Cauzal* : - extracţie dentară.

Abcesul obrazului (regiunii geniene)

Este o regiune fără pereţi bine constituiţi, bogată în ţesut grăsos şi fibro-conjunctiv, vase şi limfonoduli. Procesele septice pot difuza din această regiune în lojile vecine: regiunea temporală, orbită, regiunile profunde; de asemeneni pot determina tromboflebita sinusului cavernos sau abces cerebral.

Etiologie :

- procese septice ale premolarilor şi molarilor superiori şi inferiori
- pericoronarite ale molarului 3 inferior
- corpi străini pătrunşi transcutanat sau transmucos
- litiaza canalului Stenon.

Forme clinice:

1. Supurații limitate (abcesul bucinato-mandibular sau migrator) (fig 6.8).

Figura 6.8.

Etiologie: -pericoronarita M3 inferior

Clinic : colecție purulentă, bine delimitată, situată pe fața externă a mandibulei sau spre marginea bazilară (între tăblia vestibulară mandibulară și mușchiul buccinator), în dreptul PM-lor inferiori, congestivă, dureroasă la palpare. Colecția cutanată este legată printr-un cordon - ce se află în grosimea obrazului, cu capușonul mucos ce acoperă M3 inferior.

La presiune pe abcesul cutanat, se scurge puroi pe sub capușonul M3 de minte.

Trismusul este prezent

Tratament: incizie, drenaj, extracția M3 inferior

2. Supurații extinse (difuze):

- cu evoluție intraorală (între buccinator și mucoasă) sau
- în toată grosimea obrazului (de la mucoasă la tegumente) (fig.6.9, 6.10).

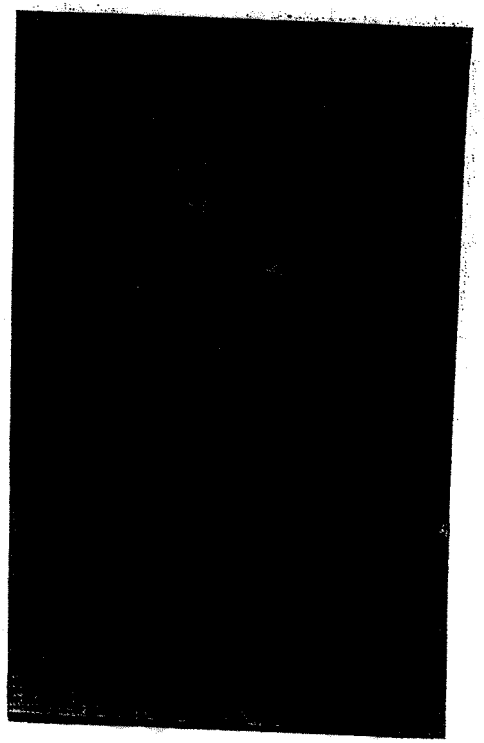


Figura 6.9.

Clinic : tumefiere voluminoasă cu pielea întinsă, lucioasă, roșie [illegible] al pleoapelor și regiunii temporale, chiar și a regiunii submandibulare. Șanțurile feței sunt șterse. Mucoasa jugală edematiată, bombează în vestibul și pătrunde între arcadele dentare (dinții lasă amprente pe ea).

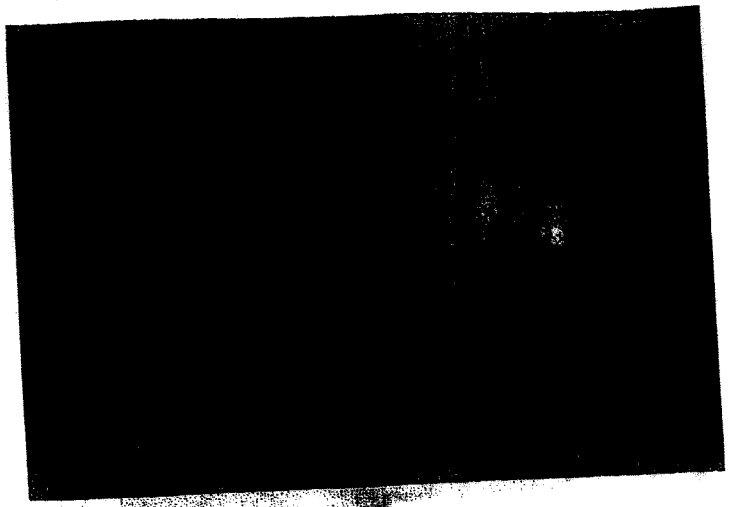


Figura 6.10.

Palparea bimanuală dureroasă, evidențiază fluctuența (mai aproape de mucoasă sau de tegument).

Trismusul este constant prezent.

Starea generală alterată, septică, hipersalivație, halenă fetidă.

Tratament:

- incizie - intraorală, cutanată sau mixtă - evacuare, drenaj
- tratament general: antibiotice, sedative, antialgice
- tratament cauzal.

Abcesul lojii maseterine

Loja maseterină (lojă osteofibroasă) este situată în regiunea maseterină și conține mușchiul maseter. Supurațiile pot fuza ascendent și retromandibular dar și anterior spre obraz.

Etiologie: - infecții de M3 inferior
- osteomielita ramului ascendent al mandibulei

Clinic:

Extraoral tumefiere de la unghiul mandibulei (fig.11) la arcada zigomatică, pielea în tensiune, edem de vecinătate în obraz, regiunea temporală, submandibular, retromandibular. Palparea este dureroasă, percepându-se o împăstare - în supurațiile profunde (între os și mușchi) sau fluctuentă când colecția purulentă este situată între mușchi și piele.

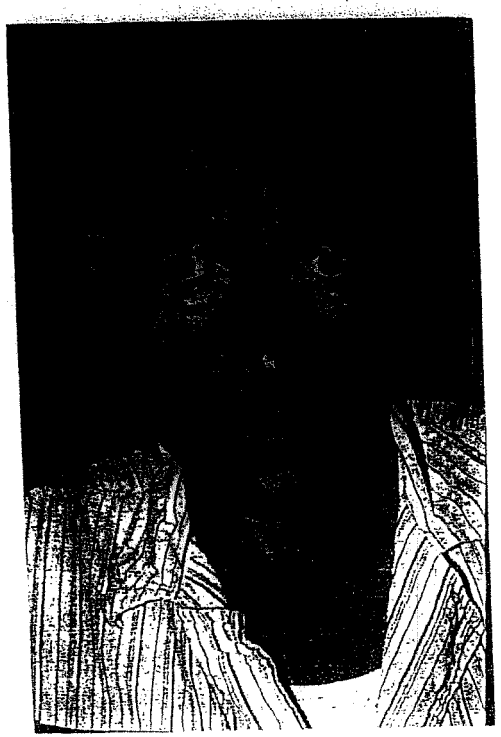


Figura 6.11.

Semn funcțional dominant - trismusul puternic (fig.6.12).

Endobucal - tumefiere și congestia mucoasei, în lungul marginii anterioare a ramului vertical al mandibulei.

Stare generală septică, febră de supurație.

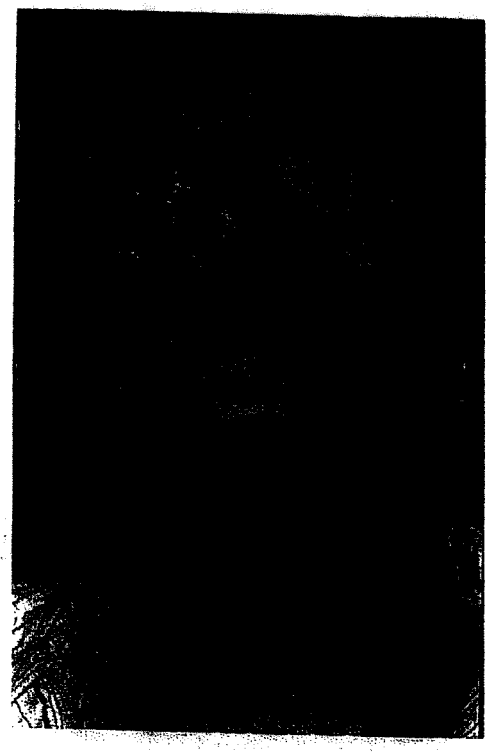


Figura 6.12.

Tratament:

- *incizie intraorală* (în colecții profunde, sub maseter cu evolutie anterioară);
- *cutanată* (submandibulară)

Tratament general - antibioterapie, mecanoterapie

Tratament cauzal.

Din această grupă a supurațiilor superficiale mai fac parte:

- abcesul lojii parotidiene (fig. 6.13)
- abcesul lojii sublinguale
- abcesul spațiului submentonier
- abcesul mentonier
- abcesul orbitei
- abcesul limbii.

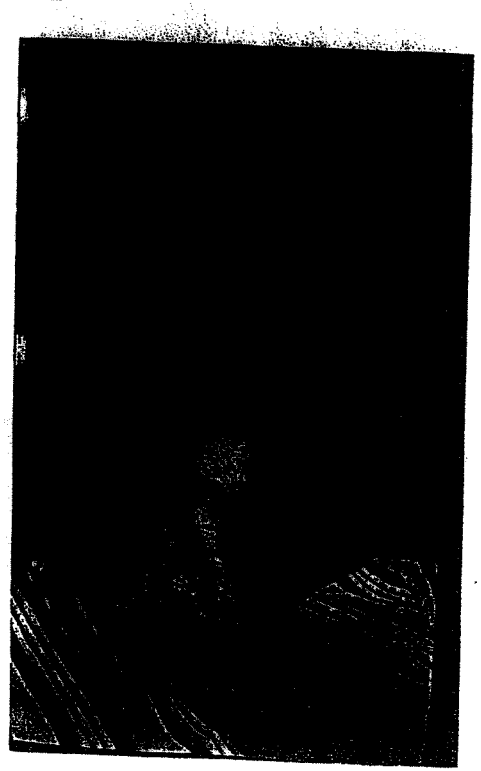


Figura 6.13.

La toate aceste abcese de loji superficiale, la simptomele comune ale supurațiilor, se adaugă și cele specifice fiecărei localizări în parte

A.3. ABCESELE LOJILOR PROFUNDE

(al fosei infratemporale şi al spaţiului latero-faringian)

Aceste supuraţii prezintă o gravitate deosebită datorită:

- posibilităţilor de difuziune spre craniu (prin orificiile de la baza sa) şi către mediastin (în lungul marilor vase)
- prezenţei în aceste spaţii a elementelor anatomice deosebit de importante.

Abcesul fosei infratemporale

(gropii zigomatice sau a regiunii faringo-mandibulare).

Fosa infratemporală este limitată între faţa internă a ramului vertical al mandibulei, tuberozitatea maxilarului, peretele lateral al faringelui, baza craniului cu aripa sfenoidului şi osul temporal, glanda parotidă. Muşchiul pterigoidian intern şi fascia interpterigoidiană o separă în 2 compartimente : unul extern = pterigomandibular şi altul intern = pterigomaxilar. În acest spaţiu se găsesc trunchiurile nervoase ale nervilor maxilar şi mandibular, precum şi ramurile terminale ale arterei maxilare interne, alături de o cantitate abundentă de ţesut lax, plexuri venoase.

Etiologie :
- infecţii dentare
- infecţii osoase
- infecţii sinusale
- puncţii anestezice septice (la tuberozitate, spina Spix)
- puncţii sinuzale defectuoase
- supuraţii extinse din orbită, loja submandibulară, spaţiul latero-faringian, glanda parotidă, fosa temporală.

Clinic:

Supuraţia debutează cu dureri nevralgiforme iradiate în hemicraniu, febră, agitaţie, trismus. Semnele extraorale sunt şterse. În această fază anamneza are un rol deosebit. Tardiv apare edem genian situat sub şi înapoia osului malar ce se extinde în regiunea temporală, parotido-maseterină şi submandibulară sau spre orbită când apar semne oculare (edem palpebral inferior, chemosis, exoftalmie).

Examenul intraoral se face greu din cauza trismusului strâns (edem de impăstare retromaxilară sau pterigomandibulară, dureri).

Stare septică cu dureri spontane ce nu cedează la analgezicele obişnuite.

Tratament:

Incizia şi drenajul :
- *calea intraoralã* (când colecţia este într-unul din cele 2 compartimente)
- *calea cutanată* - submandibulară
- *calea transinusală*
- *calea asociată* (intra şi extraorală).

Tratament general intens.

Tratamentul dintelui cauzal.

A.4. SUPURAŢII DIFUZE

(flegmonul difuz al planşeului bucal şi flegmonul difuz hemifacial)

Se caracterizează prin:

1. *Absenţa colecţiilor limitate* (ţesuturi siderate, infiltrate cu o serozitate sanguinolentă foarte fetidă).
2. *Tendinţa de invadare a regiunilor vecine.*

3. *Liză şi necroză tisulară marcată* (cu degajare de bule gazoase prin acţiunea anaerobiilor.

4. Floră microbiană asociată, nespecifică, extrem de polimorfă (ce duce la *eliminarea unor toxine foarte puternice*, neurotoxine, miotoxine, neurolizine).

5. *Fenomene generale grave toxico-septice* (discordanţă între puls şi temperatură, leziuni organice la distanţă).

Etiologie:

- *Factori favorizanţi*: rezistenţa scăzută a organismului (boli caşectizante, intoxicaţii cronice, surmenaj, frig), tratamente cu imunosupresoare sau cu antibiotice conduse incorect.
- *Factori determinanţi*: procese septice dento-parodontale.

Flegmonul difuz al planşeului bucal (angina Ludwig)

Proces infecţios gangrenos, hipertoxic, ce cuprinde rapid planşeul bucal (lojile submandibulare, sublinguale, spaţiul submentonier) difuzând către limbă, spaţiul laterofaringian, fosa infratemporală şi regiunile cervicale anterioare.

Clinic:

Debut în loja sublinguală sau submandibulară, cu extindere rapidă şi de partea opusă (turnefierea cuprinzând întreg planşeul bucal, însoţindu-se de edem difuz, gelatinos, uneori extinzându-se către obraz, regiunile cervicale, supraclavicular şi presternal - *"edem în pelerină"*. Tegumente în tensiune, palparea evidenţiază o duritate lemnoasă, mai târziu instalându-se crepitaţii gazoase.

Intraoral - regiunile sublinguale bombează bilateral *"în creastă de cocos"*, depăşind dinţii inferiori, mucoasa roşie-violacee, acoperită de false membrane. Limba este mărită de volum, împinsă spre fundul gâtului (fig. 6.14).

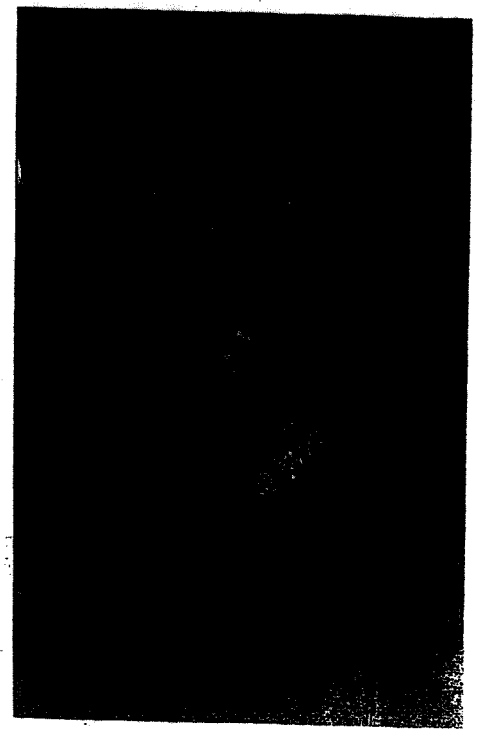


Figura 6.14.

Funcţiile sunt afectate: trismus moderat, deglutiţie-fonaţie-masticaţie-respiraţie - dificile, salivaţie abundentă cu salivă vâscoasă, halenă fetidă. În cazuri severe, edem al glotei sau intoxicarea centrilor respiratori bulbari.

Stare generală toxico-septică: adinamie sau agitaţie, facies pământiu, cianotic sau subicteric. Febră de 39-40° la început, apoi discordanţă între pulsul tahicardic (120 bătăi/minut) şi febra scăzută 37°; dispnee toxică bulbară; oligurie cu albuminurie, glicozurie, anemie marcată, formulă leucocitară deviată spre stânga.

Evoluție rapidă cu apariția de complicații grave: spre craniu - meningite, tromboflebite, spre mediastin - mediastinite (fig. 6.15) sau în plămâni - gangrene pulmonare.

Figura 6.15.

Tratament - trebuie instituit imediat:

- *General* : antibiotice cu spectru larg în doze mari, vitaminoterapie, hidratare, tonice cardiace.
- *Local* :
  - *incizie largă,* în potcoavă, sub arcul mandibular și drenajul lojelor cu tuburi multiple.
  - *irigații* din 2 în 2 ore în plagă cu H_2O_2, cloramină, Dakin.

Flegmonul difuz hemifacial

Interesează toate lojile superficiale și profunde ale feței (obraz, loja maseterină, fosa temporală, fosa infratemporală, loja submandibulară, sinusul maxilar, orbita).

Etiologie

- *Factori determinanți*: procese septice ale dinților superiori și inferiori, complicații ale unui traumatism, furuncul al feței.
- *Factori favorizanți în difuzarea infecțiilor*: țesut grăsos - bula Bichat, comunicare largă între spații, prezența plexurilor venoase anastomotice.

Tratamentul local și general instituit cât mai precoce.

A.5. LIMFADENITE NESPECIFICE

În teritoriul maxilo-facial există o rețea limfatică extrem de bogată, reprezentată de numeroase grupe ganglionare care culeg limfa din teritoriu bine individualizate:

- ganglioni mastoidieni
- ganglioni parotidieni - superficiali (preauriculari) și profunzi
- ganglioni genieni (superiori, mijlocii, inferiori)
- ganglioni submandibulari (în 3 grupe: anteriori, mijlocii, posteriori)
- ganglioni submentonieri
- ganglioni latero-cervicali (superficiali, profunzi).

Etiologie: - infecții dentoparodontale
- infecții amigdaliene
- piodermite, furuncule.

Bacteriologie: floră microbiană polimorfă.

Anatomie patologică:

- *Adenita congestivă*: mărirea de volum a ganglionului, durere, mobilitate păstrată. Periadenită redusă. Reacție inflamatorie intensă, diapedeză marcată. Această fază este reversibilă.
- *Adenita supurată*: ganglionul se ramoleşte, parenchimul devine friabil, apar focare de supurație în interiorul ganglionului care se unesc şi formează un abces voluminos, cu o capsulă la exterior. Din cauza periadenitei, ganglionul este fix. Ruperea capsulei duce la invadarea țesuturilor din jur cu puroi, constituindu-se o supurație a lojei în care este localizat ganglionul respectiv - adenoflegmon.
- *Adenita cronică*: cu reacție fibrolimfatică şi periadenită moderată

Clinic

- *Adenite acute*: submandibulare, parotidiene, jugulo-carotidiene, geniene.
- *Adenite cronice* - greu de diagnosticat deoarece ganglionii cervico-faciali pot fi afectați de o serie de alte procese patologice:
  - de origine inflamatorie specifică (TBC, lues, mononucleoza infecțioasă
  - de origine virală (boala ghearelor de pisică, SIDA),
  - parazitoze (toxoplasmoza)
  - boli de sânge (leucoze acute şi cronice)
  - tumori maligne primare (limfosarcom, boala Hodgkin)
  - metastaze ale tumorilor maligne.
- *Micropoliadenopatii* ("corpii limfatici") de cauză faringo-amigdaliană.

A.6. FISTULE CRONICE PERIMAXILARE

Supurațiile perimaxilare pot avea uneori o evoluție cronică, trenantă, tradusă clinic prin prezența unei fistule cronice cutanate, prin care la presiune se scurge puroi.

Etiologie - procese septice dentare.

Clinic:

- *Orificiu de fistulă* acoperit cu țesut de granulație sau cruste, pe unde se elimină puroi (fig.6.16, 6.17), cu localizare diversă în funcție de dintele cauzal.
- *Traiectul fistulos* (evidențiat prin palpare cu stiletul) care conduce spre dintele cauzal.
- *Factorul cauzal* (dinte devital cu procese periapicale evidențiate prin radiografii simple sau cu substanță de contrast).

Tratament:

- extracție dentară, chiuretarea procesului cronic periapical şi excizia fistulei şi a traiectului fistulos în aceeaşi şedință operatorie.

Figura 6.16.

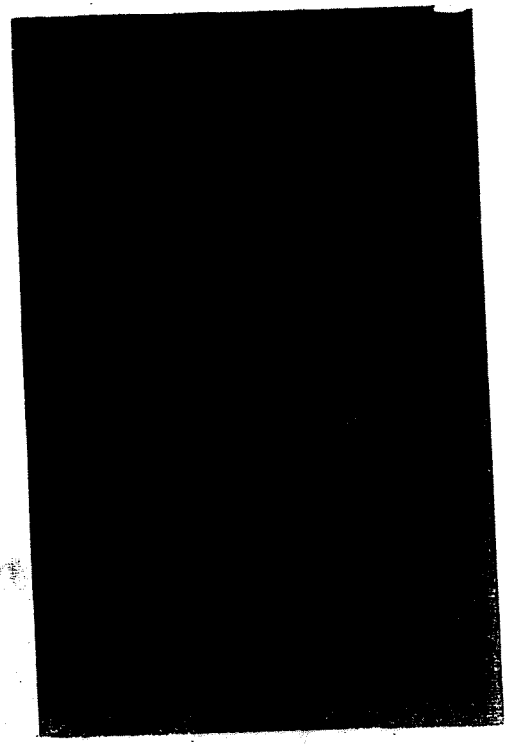


Figura 6.17.

B.1. OSTEOMIELITA MAXILARELOR

După Morestin infecția osoasă îmbracă 3 aspecte:

Periostita = reacția inflamatorie a periostului.

Osteita = infecție localizată la corticala osoasă sau la procesul alveolar (alveolita).

Osteomielita = proces infecțios ce cuprinde osul în totalitate (corticalele și medulara).

Osteomielita maxilarelor

Osteomielita oaselor maxilare reprezintă 50% din totalul infecțiilor osoase ale corpului uman, ca urmare a *particularităților* existente la acest nivel:

1. - prezența dinților ce pot deveni focare septice
2. - aderența periostului la procesul alveolar (ceea ce face ca traumatismele osoase să se însoțească de plăgi gingivale prin care pătrund germeni patogeni)
3. - rapoarte anatomice de vecinătate cu cavitatea bucală, sinusul maxilar și fosele nazale (favorizează extinderea infecțiilor).

Procesele infecțioase sunt localizate mai frecvent la mandibulă decât la maxilar datorită diferențelor anatomice dintre cele două oase: *maxilarul* cu o corticală subțire favorizează un drenaj mai rapid și o irigație sanguină mai bogată ceea ce îi asigură o rezistență crescută față de infecții; *mandibula* cu corticala groasă și țesutul medular dispus central face ca infecția să rămână cantonată mult timp în os. Vascularizația mandibulei este săracă, de tip terminal, ca urmare condițiile de apărare sunt mai slabe iar prezența canalului alveolar favorizează difuzarea supurației în lungul său. Erupția dificilă a M3 determină adesea complicații septice care se extind la planul osos.

Infectarea osului se realizează pe două căi:

Calea directă (cea mai frecventă) în care sursa de infecție poate fi:

- *odontogenă:*
  - *dinți cu gangrene pulpare* complicate cu procese periapicale
  - *plăgi postextracționale* complicate cu alveolite
  - *pericoronarita* supurată a M3
  - *supurații parodontale*
  - *chisturi supurate*

traumatică:

- *fracturi deschise* (în cavitatea bucală, sinus maxilar, fose nazale)
- *fracturi cu dinți în focar*
- *plăgi zdrobite* ale părților moi și periostului

- *furuncule* ale bărbiei sau buzei

Calea indirectă (hematogenă - rară la oasele maxilare ~10%).

Infecția primară plecată de la amigdale, tegumente (furuncul, erizipel, plăgi), oase lungi (osteomielită), urechea medie, boli infecto-contagioase etc., pe cale sanguină produce microembolii capilare și necroze ale țesutului conjunctiv osos.

Microbiologie: stafilococul auriu și alb este responsabil în 90% din cazuri de infecția osului. Mai pot fi găsiți asociați streptococul hemolitic, pneumococul, Escherichia Coli etc.

Clasificare:

După Laskin se întâlnesc următoarele forme clinice:

1. osteomielite supurate - acute
   - cronice
2. osteomielite nesupurate cronice sclerogene (GARR)
3. osteomielite de însoțire în infecții cronice specifice (TBC, actinomicoză, sifilis).

1. *Osteomielita acută supurată*

Debutul este brusc, cu simptome caracteristice factorului cauzal: tumefiere difuză, dureroasă, tegumente lucioase, întinse, coingestionate. La palpare, infiltrat inflamator, dur, dureros, cu îngroșare osteo-periostică. Mucoasa edemațiată, congestionată, dureri la palparea rebordului alveolar. Dinții dureroși la percuție, mobili, cu papilele interdentare hipertrofiate inflamator. [illegible] disfagie, trismus.

Stare generală alterată, febră 39-40°, frisoane, tahicardie (faza de supurație osoasă).

În perioada de stare (*necroză osoasă*) tulburările locale și generale diminuă și apar semne locale de supurație osoasă. Apar abcese cutanate și intraorale ce fistulizează spontan eliminând un puroi gălbui, cremos, bine legat. Fistulele nu au tendință de vindecare și pot fi explorate prin cateterism, percepându-se osul denudat de periost, rugos. Dacă sechestrele sunt complet izolate, se percepe și mobilitatea lor (fig. 6.18).

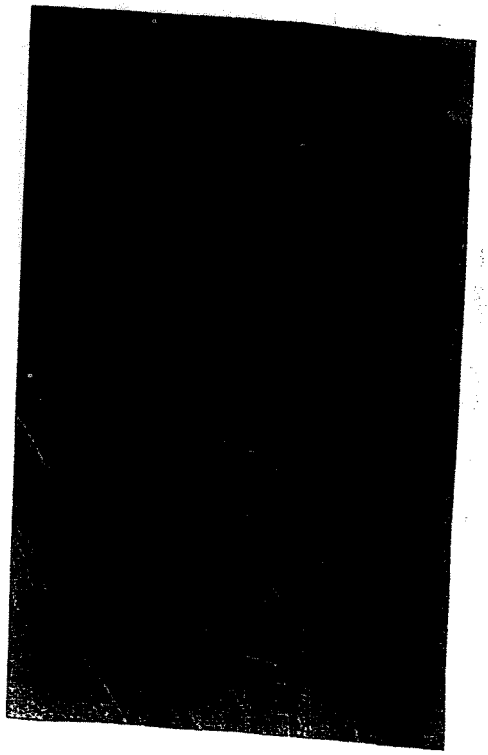


Figura 6.18.

Dinții se mobilizează în grup și par a pluti într-o masă purulentă. Se instalează hipo sau anestezie pe nervul alveolarul inferior (la mandibulă) și pe nervul infraorbitar (pentru maxilar). După 8-10 zile de la debut, examenul radiografic arată o ștergere a desenului trabecular, apoi zone radioopace, imagini de *"os pătat"*, *"zahăr topit"*, *"miez de pâine"*, *"os marmorat"*, după care se remarcă izolarea sechestrului (os condensat înconjurat de o zonă de radiotransparență). După eliminarea sechestrului apare la periferia zonei o *regenerare osoasă* ce duce la dispariția geodelor cu refacerea imaginii de os trabecular normal (fig. 6.19).

Figura 6.19.

Tratament:

- *profilactic* - asanarea focarelor de infecție
- *curativ:*
  - incizii cutanate și intraorale cu evacuarea puroiului
  - extracția dinților cauzali și ai celor cu mobilitate mare de tip sechestre; imobilizarea celor ce pot fi conservați
  - sechestrectomii
  - antibioterapie (în faza congestivă).

Sechele:
- tulburări de creștere ale mandibulei
- comunicări bucosinusale
- constricții ale mandibulei.

B.2. SINUZITA MAXILARĂ ODONTOGENĂ

Definiție: Inflamația mucoasei sinusului maxilar.

Etiologie:

- leziuni periapicale acute și cronice la premolarii și molarii superiori
- greșeli de tratament endodontic (impingerea infecției din canal dincolo de apex, sau a materialelor de obturație în sinus)
- deschiderea traumatică a sinusului maxilar în timpul extracției dentare sau împingerea unui rest radicular în sinus
- pungi parodontale profunde
- pericoronarita supurată a M3 superior.

Anatomie patologică

- *Empiem sinusal:*
  - puroi în sinus fără apariția unor modificări ale mucoasei sinusale.
- *Sinuzită acută:*
  - *cataralâ:* hiperemie, edem, infiltrat inflamator, exudat în sinus
  - *supurată:* mucoasă inflamată, țesut de granulație și exudat purulent în sinus.

- *Sinuzita cronică:*
  - mucoasă hiperplaziată, îngroşată, polipoidă
  - puroi cazeificat, fetid
  - osteita pereţilor osoşi sinusali.

Clinică

- *Empiem:*
  - simptome de parodontită periapicală acută la dintele cauzal
  - cacosomie
  - puroi pe narina de partea sinusului bolnav.
- *Sinuzita acută:*
  - stare generală alterată
  - dureri difuze în maxilar, accentuate de mişcările capului sau la aplecarea sa
  - dureri suborbitare la palpare
  - cacosomie unilaterală subiectivă şi obiectivă
  - scurgere de puroi unilateral pe o narină.
- *Sinuzita cronică:*
  - secreţie purulentă nazală galbenă-verzuie, unilaterală
  - cacosomie subiectivă
  - dureri reduse
  - obstrucţie nazală unilaterală.

Examene complementare:

1. Rinoscopia anterioară: - semnul lui Fränkel
   - bureletul lui Kaufmann
2. Diafanoscopia (transparenţa sinusului maxilar).
3. Radiografia simplă: - opacifiere sinus (voalare)
   - nivel de lichid
   - îngroşare marginală
4. Radiografia cu substanţă de contrast

5. Radiografii intraorale
6. Punctia sinusului
7. Examenul bacteriologic al puroiului
8. Examen citologic
9. Examen de laborator (leucocitoză, VSH crescut).

Complicaţii:

- faringită, laringită, traheită
- tulburări digestive, intoxicaţii generale
- boli de focar
- osteomielita maxilarului cu supuraţii ale părţilor moi, fistule cutanate, nevralgii de nerv infraorbitar.

Tratament:

Sinuzita maxilară acută:
- antibioterapie generală
- local: căldură locală, ultrasunete, instilaţii nazale, punctii sinusale.

Sinuzita cronică:
- tratament chirurgical: cura radicală a sinusului prin metoda Caldwell-Luc, concomitent cu tratamentul dintelui cauzal.

C. INFECŢII SPECIFICE (TBC, sifilis, actinomicoză)

1. Sifilis

- *Primar:* şancru de inoculare pe buze, gingie, amigdale (ulceraţie rotundă cu margini reliefate, suprafaţa roşie, lucioasă, bază dură, nedureroasă; adenopatii)

- *Secundar:* sifilide (leziuni eritematoase, papuloase, erozive, cheratozice pe mucoasa bucală şi tegumente)
- *Terţiar:*
  - la părţile moi: *tuberculi* (noduli mici în derm sau pe mucoasa palatină, 1b); *goma* (leziune unică cu aspect tumoral în bolta palatină)
  - la oasele maxilare: *sifilom* circumscris sau difuz.

2. TBC (localizat pe mucoasa cavităţii orale, în oasele maxilare, ganglioni, glande salivare - în ganglionii intraglandulari).

- *Primar:*
  - adenopatie singulară subangulomandibulară
  - ulceraţie superficială cu margini subţiri, decolate, roşie, violacee, dureroasă, înconjurată de granulaţiile lui Trélat.
- *Secundar* - la purtătorii de TBC pulmonar:
  - ulceraţii pe mucoasa bucală
  - goma TBC (pe limbă)
  - lupus tuberculos.

3. Actinomicoza

Infecţie subacută sau cronică produsă de Actinomyces Israelii. Localizarea cervico-facială este de 4 ori mai frecventă decât în restul organismului.

Anatomie patolgică - caracteristică este reacţia de apărare a organismului prin formare de ţesut de granulaţie care se extinde lent, în suprafaţă şi profunzime. În etape diferite de evoluţie, apar la suprafaţă abcese, în stadii evolutive diferite (nodul, abces, fistule), cu tegumentele din jur roşii-violacee, aderente în profunzime.

Microscopic = nodulul actinomicotic este caracteristic cu 3 zone:

- centrală cu puroi filant în care se găsesc grăunţi liberi sau fixaţi prevăzuţi cu măciuci
- stratul de celule mononucleare - cel de tip epiteloid plasmatic
- stratul periferic - cu celule ce se fibrozează dând aspect de sclerozâ.

Afecţiunea se propagă prin contiguitate, fără a respecta nici un ţesut, afectând cu predilecţie ţesutul conjunctiv.

Simptomatologie

Debut lent fără semne caracteristice (ca o supuraţie banală).

În perioada de stare:

- tumefacţie dură, lemnoasă
- abcese în diferite stadii de evoluţie
- tegumentele dintre abcese roşii-violacee, aderente
- fistule *"în stropitoare"* (fig. 6.20) prin care se elimină o secreţie seroasă, nelegată, conţinând grunji albi-gălbui (ca polenul)
- starea generală nu este alterată
- trismus accentuat, precoce
- lipseşte adenopatia.

Tratament:

Chirurgical: incizie, evacuarea, aerisirea abceselor, meşe cu soluţie Lugol sau protargol.

Medicamentos:

- *antibioterapie* - Penicilină G i.m. 6-8 ml/zi 14 zile, apoi 6-12 luni Penicilina V 3 mg/zi în 3 prize.

La alergici:

- *Tetraciclină* 2 g/zi 2 săptămâni, *Clindamicină*
- *Metronidazol* 1 g/zi - 60 zile.

Figura 6.20.

PRINCIPII DE DIAGNOSTIC ŞI TRATAMENT ÎN SUPURAŢII

După Peterson (1989) în cazul unei supuraţii trebuiesc cunoscute şi respectate următoarele principii:

I. Stabilirea severităţii infecţiei

După:

- semne subiective
- semne obiective
- rapiditatea evoluţiei simptomelor
- importanţa tulburărilor funcţionale (trismus, disfagie, torticolis)
- alterarea stării generale.

II. Evaluarea stării mecanismelor proprii de apărare ale pacientului

- investigarea antecedetelor personale:
  - rezistenţa bolnavului la infecţii
  - boli metabolice: diabet, uremie, alcoolism cronic, hepatită cronică
  - leucemie, tumori maligne
  - utilizarea medicamentelor imunosupresoare
- examenul locoregional:
  - verificarea integrităţii mucoasei orale
  - pungi parodontale
  - carii, gangrene pulpare
  - incizii preexistente.
- examenul de laborator:
  - imunoglobulinele (anticorpi) favorizează fagocitoza bacteriilor
  - complementul imunoglobulinelor
  - formula leucocitară (PMN, limfocite).

III. Competenţa necesară efectuării intervenţiei respective

- Cabinet stomatologic:
  - drenaj endodontic
  - drenaj transosos (abcese periosoase limitate)
  - incizia şi drenajul (antibioterapie).
- In clinicile de specialitate: de către cadre competente se rezolvă supuraţiile grave.

Criterii de gravitate ale unei infecţii:

- rapiditatea instalării fenomenelor clinice
- tulburări funcţionale severe: de respiraţie, deglutiţie, masticaţie, trismus foarte strâns
- interesarea lojelor şi spaţiilor perimaxilare

- febră peste 38°
- existența deficiențelor de apărare ale organismului.

IV. Tratamentul chirurgical care urmărește incizia și drenajul colecției și îndepărtarea agentului cauzal.

- In cabinetul stomatologic:
  - incizii intraorale
  - drenaj endodontic
  - drenaj transosos
  - extracția dentară.
- In clinicile de specialitate:
  - incizii intra și extraorale, largi, multiple care să permită o bună evacuare a puroiului
  - drenajul lojilor, spațiilor anatomice cu lame sau tuburi din cauciuc sau polietilen
  - îndepărtarea cauzei.

V. Tratament medical:

- hidratarea, hrănirea, (aport de glucide și proteine)
- analgezice
- antiinflamatoare nesteroide.

VI. Indicația și alegerea corectă a antibioticelor

- Antibioticele:
  - adjuvant important în profilaxia și terapia infecțiilor de cauză dentară
  - *nu pot înlocui tratamentul chirurgical* în colecțiile constituite sau supurațiile difuze.
- Indicații:
  - la debutul infecțiilor dentare
  - capacitate de apărare a organismului redusă

  - tendința de extindere în lojile superficiale sau profunde perimaxilare sau cervicale
  - osteomielita acută a maxilarelor
  - pericoronarita supurată severă.
- Se folosește: penicilina, eritromicina, cefalosporine, metronidazol.

VII. Administrarea corectă a antibioticelor

- Se vor lua în doze și la intervale eficiente.
  Concentrația plasmatică a antibioticelor este necesară să fie de 4-5 ori mai mare decât cea minimă, pentru a inhiba bacteriile implicate în infecții.
- Se administrează minimum 7 zile.

VIII. Urmărirea clinică a răspunsului la terapia cu antibiotice

- Ameliorarea stării generale
- Remiterea semnelor clinice loco-regionale (edem, durere, secretii).

CAUZE DE EȘEC ÎN TRATAMENTUL SUPURAȚIILOR

1. Tratamentul chirurgical neadecvat (incizie incorect plasată, drenaj ineficient).
2. Nesuprimarea factorului cauzal.
3. Apărarea organismului deficitară, lipsa tratamentului medicamentos adecvat, deshidratarea.
4. Existența corpilor străini ce întrețin procesul supurativ.
5. Administrarea incorectă a antibioticelor, refuzul de a respecta recomandările pacientului, apariția candidozelor bucale sau dacă germenii patogeni sunt rezistenți la antibioticele prescrise.

7. TRAUMATISME DENTO-MAXILO-FACIALE

Leziunile traumatice dento-maxilo-faciale ocupă, în cadrul patologiei umane contemporane şi al traumatologiei moderne, un loc special, din ce în ce mai important. Frecvenţa lor este evaluată la aproximativ 15-20% (1996) din totalul traumatismelor întregului organism. Pot fi unice sau multiple, localizate numai în teritoriu sau asociate cu alte leziuni traumatice din regiunile vecine sau la distanţă în cadrul unor politraumatisme. Existenţa unor leziuni concomitente grave face ca uneori leziunile maxilo-faciale să nu fie diagnosticate sau să fie neglijate crescând astfel numărul sechelelor.

Datorită complexităţii morfofuncţionale a teritoriului, a vecinătăţii cu elemente vitale, a faptului că interesează faţa - zonă expusă permanent, traumatismele oro-maxilo-faciale prezintă caracteristici proprii anatomo-clinice, evolutive şi de tratament.

ETIOLOGIE

Structurile faciale sunt afectate frecvent de toate tipurile de traumatisme incluzând:

- accidente de circulaţie (automobil, motocicletă)
- violenţă între persoane (agresiunea)
- accidente sportive

- căderi accidentale
- traumatisme produse de animale (lovitură copită cal)
- răniri prin împuşcare.

Vârsta cea mai afectată este cuprinsă între 21-30 ani.

Bărbaţii deţin procentul major de peste 80%, copiii de circa 12%.

CLASIFICARE

I. Leziuni traumatice ale părţilor moi (pot fi afectate: tegumentul, mucoasa, muşchii, glandele salivare, vase, nervi).

- Închise (contuzii): echimoză, hematom, serom, stupoare şi zdrobire musculară.
- Deschise (răni): escoriaţia, plaga.

II. Leziuni traumatice ale ţesuturilor dure:

- Dinţi: - traumatisme dentoparodontale
- Oase: - fracturi de mandibulă
  - fracturi ale masivului facial.

LEZIUNILE PĂRŢILOR MOI

Frecvenţă

Faţa este mult mai expusă traumatismelor decât oricare altă regiune a corpului. Numărul leziunilor din teritoriu sunt în continuă creştere.

Pot fi interesate: - numai părţile moi (în 50% din cazuri)
- părţile moi şi planul osos (frecvent)
- ţesuturile moi intraorale (relativ rar).

Etiologie

La agenții cauzali enumerați se adaugă:

- mușcătura de animale (câine, urs, cal), de om sau automușcare
- înțepare accidentală cu diverse corpuri ascuțite (plăgi ale bolții palatine la copii)
- iatrogenie (în extracția dentară, utilizarea instrumentarului rotativ).

Forme anatomo-clinice

a) leziuni închise: echimoze, contuzii, hematoame (fig. 7.1), serom, stupoare și zdrobire musculară

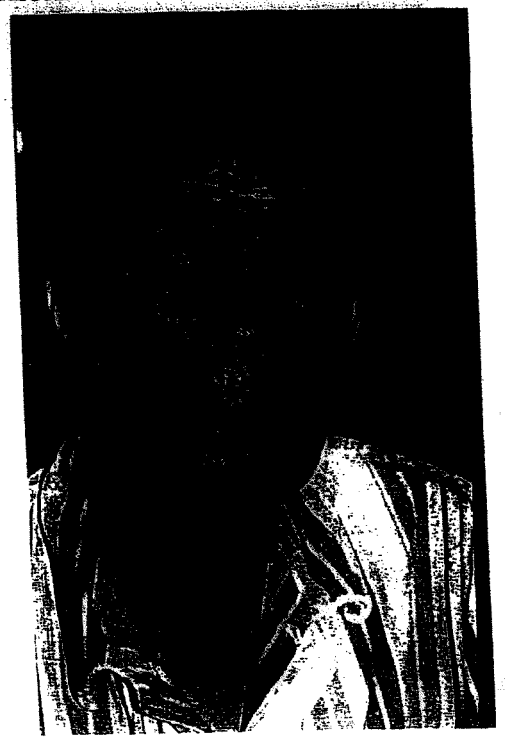


Figura 7.1

b) leziuni deschise (cu soluție de continuitate):

- escoriații (fig. 7.2)

Figura 7.2.

- plăgi de diferite tipuri:
  - cutanate (fig.7.3)
  - mucoase (fig.7.4)
  - cuprinzând toate planurile sau canalul Stenon (fig.7.5)
  - asociate cu fracturi ale oaselor feței (fig.7.6)
  - asociate cu leziuni dento-patodontale
  - cu pierderi de substanță (fig.7.7).

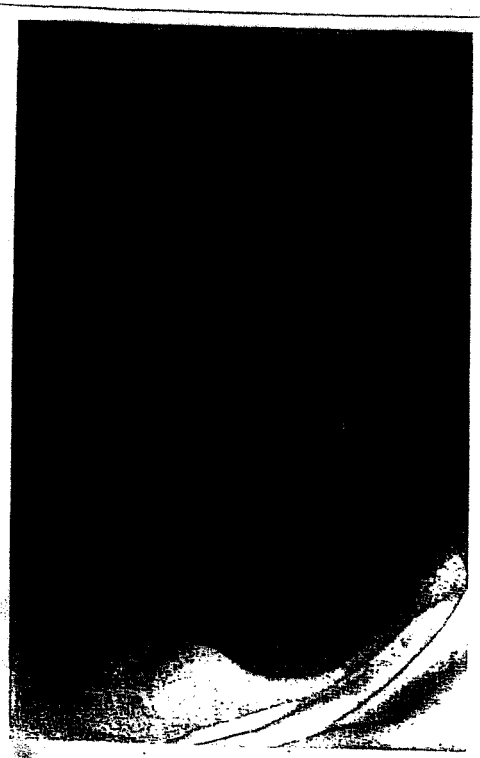


Figura 7.3.

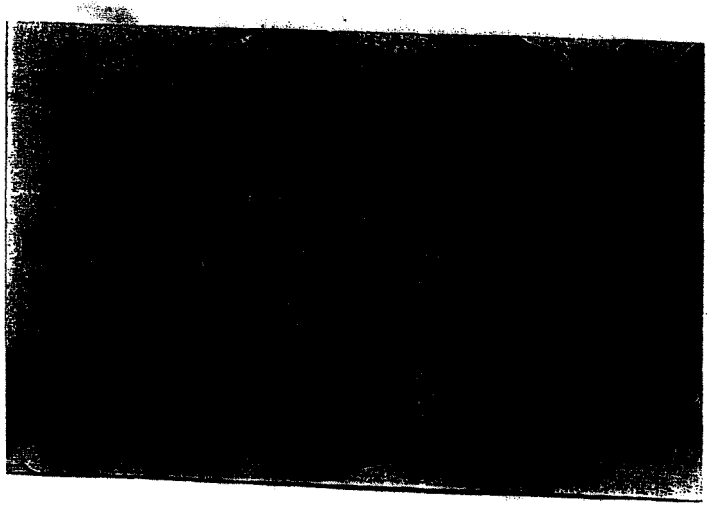


Figura 7.4.

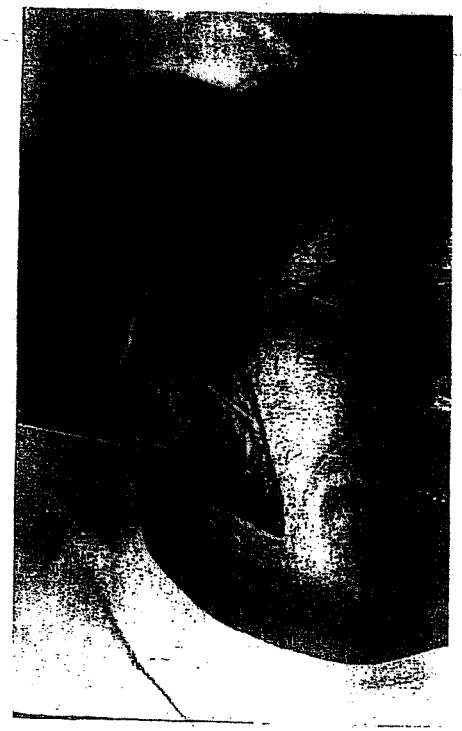


Figura 7.5.

Figura 7.6

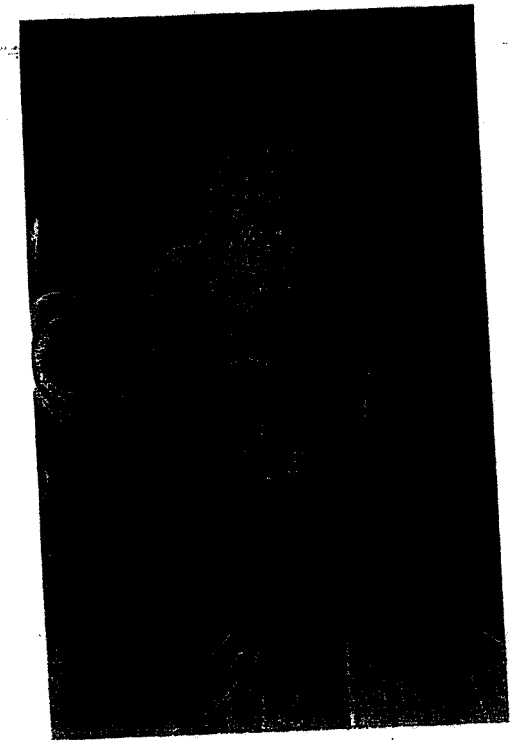


Figura 7.7. Plagă muşcată de câine cu pierdere de substanţă.

Semne şi simptome comune

- Soluţia de continuitate a părţilor moi
- Dureri spontane sau provocate de mobilizarea părţilor moi sau a oaselor
- Hemoragia în jet sau difuză (cu formarea hematoamelor interstiţiale)
- Hipersalivaţie
- Tulburări de masticaţie, deglutiţie, fonaţie (în plăgi ale cavităţii orale)
- Tulburări nervoase prin lezarea nervului VII şi V
- Incontenenţa cavităţii orale (saliva se scurge pe faţă)
- Tulburări generale: febră, agitaţie, sindrom hipovolemic, modificări ale tensiunii arteriale, pulsului, respiraţiei, tulburări psihice.

Complicaţii

1. Imediate grave (se instalează în primele minute sau în următoarele ore şi pun în pericol viaţa pacientului)

- *Şocul traumatic* (este rar). Apare în traumatisme puternice sau cu hemoragii mari.
- *Hemoragia* - abundentă, masivă prin lezarea vaselor mari (carotida externă, artera facială, artera maxilară internă, temporala superficială).
- *Asfixia* produsă prin:
  - căderea limbii, relaxarea ţesuturilor moi perifaringiene, deplasarea masivului facial sau al arcului anterior mandibular etc.
  - corpi străini (cheaguri, conţinut gastric, sânge, salivă, fragmente de dinţi, osoase, proteze etc.)
  - edem şi hematom perifaringian.
- *Comoţia cerebrală* (leziune craniană închisă).

2. Primitive (septice): datorită septicităţii cavităţii orale sau a contactului cu corpii străini, plăgile se contaminează rapid dând:

- plăgi infectate cu floră microbiană banală şi mai rar
- tetanos, erizipel, gangrenă gazoasă.

3. Secundare

- *Infecţioase* (cele mai frecvente):
  - supuraţii părţi moi
  - fistule cronice (în retenţia de corpi străini)
  - osteite, osteomielite
  - fistule salivare (de parotidă sau Stenon)
  - generale: septicemii, complicaţii pulmonare, renale, gastrointestinale.

- Hemoragii secundare.

4. Tardive (sechele):

- cicatrici vicioase
- pierderi de substanță cu tulburări psihice grave
- incontinența cavității orale
- constricții de maxilare
- paralizii de facial.

Tratament

Inaintea oricărui tratament, rănitul va fi scos de la locul accidentului și așezat în poziție "de securitate" (întins pe o suprafață plană în decubit lateral cu capul ușor decliv întors pe o parte pentru a favoriza scurgerea lichidelor din cavitatea orofaringiană și a ușura respirația și circulația (fig. 7.8).

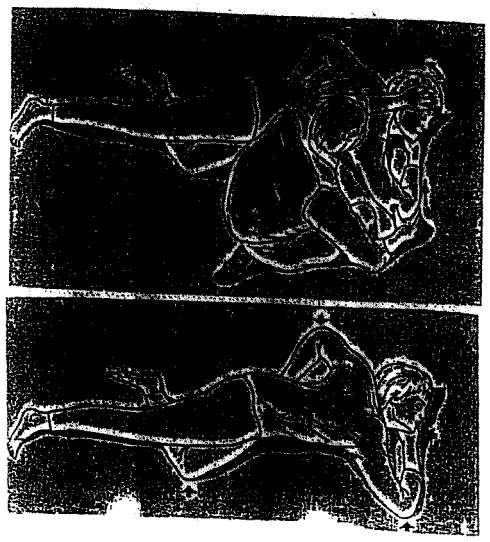


Figura 7.8.

Se va face apoi un bilanț rapid, complet și netraumatizant a stării generale a pacientului (funcțiile vitale) a leziunilor traumatice din teritoriul oro-maxilo-facial, din vecinătate (ochi, craniu, coloană cervicală) și a celor de la distanță (torace, abdomen, coloana vertebrală, membre) după care se va trece la etapizarea tratamentului.

A. Tratamentul de urgență

1. Tratamentul complicațiilor imediate grave se adresează tulburărilor ce pun viața în pericol:

asigurând oxigenarea optimă pulmonară:

- *Combaterea asfixiei*: restabilind permeabilitatea căilor respiratorii și asigurând oxigenarea optimă pulmonară:
  - Așezarea bolnavului în poziție "de lucru și siguranță" (decubitus dorsal cu capul rotit lateral și gâtul orizontal), se prinde vârful limbii cu un compres sau cu o pensă de limbă trăgându-se în afară (fig. 7.9) astfel se eliberează fundul gâtului de unde se aspiră sau se îndepărtează cu degetul înfășurat în compresă secrețiile, sângele, corpii străini, cheagurile (fig. 7.10).

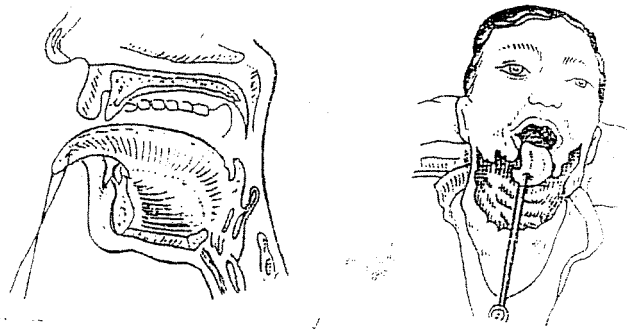


Figura 7.9.

Figura 7.10.

- Când există risc de asfixie prin căderea limbii, fie se fixează limba în afară (cu fir de mătase, agrafă (fig. 7.11) fie se trece o pipă Gueddel sau tuburi de latex moale în orofaringe (fig. 7.12).

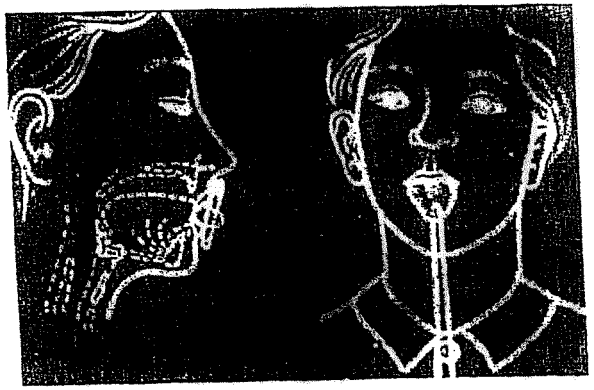


Figura 7.11.

Figura 7.12.

- Dacă respirația spontană nu s-a reluat se trece de urgență la respirație artificială prin metodele cunoscute. Când asfixia este provocată de edem, hematom sau corpi străini ce nu se pot îndepărta se vor practica:

- puncții cu trocare în spațiul intercricotiroidian sau primele inele traheale,
- traheotomia sau
- intubația laringo-traheală.

Concomitent se începe și resuscitarea cardiocirculatorie (fig. 7.13).

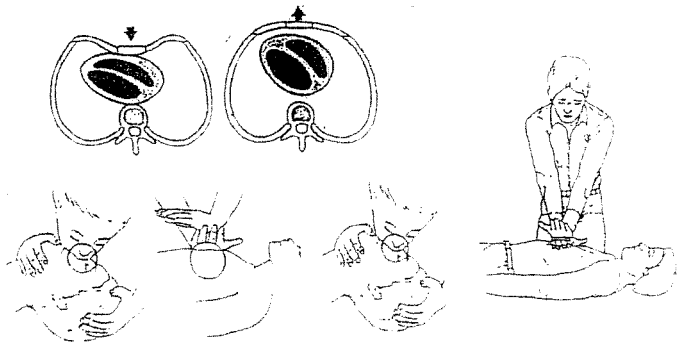


Figura 7.13

- *Oprirea hemoragiei* se realizează prin:

  - Identificarea, pensarea și ligaturarea vaselor care sângerează în jet.

  - Pansament compresiv în sângerări difuze.

  Când aceste mijloace nu sunt eficiente se face hemostază prin compresiune digitală pe artera carotidă externă (fig. 7.14) la nivelul hioidului, pe facială la marginea bazilară a mandibulei sau pe temporala superficială preauricular.

  - Hemoragiile nazale abundente se opresc prin tamponament nazal (anterior, posterior, asociat).

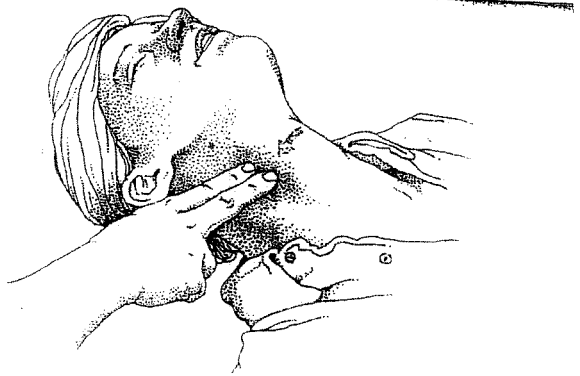


Figura 7.14.

In hemoragiile abundente se va compensa pierderea de sânge prin transfuzii, perfuzii cu plasmă și substituienți, ser fiziologic. Se va relua cât mai rapid hidratarea pe cale naturală.

- *Combaterea șocului* se face prin resuscitare cardio-respiratorie, încălzire, hidratare, tonice cardiace, perfuzii cu plasmă, transfuzii, sedative sau tranchilizante.

2. Tratamentul imediat al plăgii

Local:

- spălarea și antiseptizarea tegumentelor din jurul plăgii; igienizarea gurii
- curățirea mecanică și antiseptizarea plăgii
- hemostază în plagă
- pansament steril peste plagă (fig. 7.15).

Figura 7.15.

In plăgile zdrobite, cu decolări de lambouri muco-musculo-cutanate, cu deschiderea cavităților, se aplică benzi de leucoplast de apropiere și menținere a lambourilor (fig. 7.16) sau se practică sutura provizorie de

poziție cu fire în "U" trecute la distanță prin marginile plăgii (pentru fixarea părților moi în poziție corectă și realizarea continuității cavității bucale). Pansament steril deasupra.

Figura 7.16.

General:
- calmarea durerilor (analgezice, hipnotice);
- seroterapie antitetanică și antirabică (când este cazul);
- antibioprofilaxie.

- *3. Transportul traumatizatului* în serviciu de specialitate, în poziție de securitate (fig. 7.17).

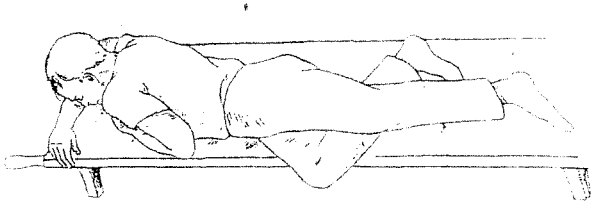


Figura 7.17.

B. Tratamentul definitiv al plăgii

Se realizează în servicii de specialitate bine dotate și unde se poate asigura colaborarea cu alți specialiști: neurochirurgi, ORL-iști, oftalmologi.

Particularitățile anatomo-funcționale ale teritoriului oro-maxilo-facial și anatomo-clinice și evolutive ale plăgilor oro-faciale impun o serie de *principii generale de tratament:*

- Se vor îngriji de urgență, în primul rând, leziunile care *amenință imediat* (șoc, asfixie, hemoragie) sau *în zilele următoare* (leziuni traumatice abdominale, toracice, cerebrale etc.) viața bolnavului, ori *pot compromite organe de importanță majoră* (globi oculari, măduva spinării etc.).
- Întreaga conduită terapeutică trebuie să respecte cerințele de refacere *morfologică, funcțională, estetică* și *psihică.*

LEZIUNI TRAUMATICE DENTO-PARODONTALE

Pot fi singulare sau asociate la fracturile oaselor maxilare, plăgi cervico-faciale.

Frecvență : relativ ridicată. Mai frecvente la băieți.

Interesează: - dinții temporari (la vârsta de 1,5 -2,5 ani)
- dinții permanenți (între 7-18 ani).

Etiologie:- accidente de joacă (în jurul vârstei de 10 ani)
- accidente de stradă
- căderi accidentale
- accidente de circulație, sportive
- agresiune
- iatrogene (deschiderea forțată a gurii - aplicarea deschizătoarelor de gură sau în extracția dentară).

Clasificare

A. Leziuni dentare:

1. Fisuri ale smaltului
2. Fracturi coronare - nepenetrante în camera pulpară
   - penetrante în camera pulpară.
3. Fracturi radiculare (transversale, oblice):
   - în 1/3 cervicală
   - în 1/3 medie
   - în 1/3 apicală.
4. Fracturi corono-radiculare (oblice sau longitudinale):
   - nepenetrante
   - penetrante

   } în camera pulpară

- Înaintea oricărui act terapeutic definitiv *se va igieniza și asana cavitatea orală* și se va păstra o igienă buco-dentară riguroasă pe tot parcursul tratamentului și după.
- Se va adopta o atitudine *cât mai puțin traumatizantă* și *cât mai conservatoare* față de părțile moi, osoase și dinți:
  - *sunt contraindicate exciziile profilactice* de regularizare a marginilor plăgii sau de secționare a lambourilor cutanate chiar dacă par devitale
  - *se vor înlătura numai fragmentele osoase mici fără periost* păstrându-se fragmentele mari chiar deperiostate
  - *se vor extrage numai dinții irecuperabili* sau care *defavorizează procesul de vindecare.*
- *Sutura plăgilor se va efectua numai după reducerea și imobilizareaa fracturilor* în relație cu soluția de continuitate a părților moi și după rezolvarea leziunilor traumatice dento-parodontale.
- *Fixarea și sutura marginilor plăgii* se va face în poziție anatomică fixând în prealabil *"punctele cheie"* ale feței: pliurile naturale; ;linia cutaneo-mucoasă (labială, palpebrală etc.), marginea narinară, șanțurile vestibulare și paralinguale etc.

C. Tratamentul reparator tardiv (al sechelelor)

Se execută după vindecarea completă a tuturor leziunilor (după cel puțin 6 luni de la traumatism). Constă în excizia cicatriciilor vicioase, retractile sau hipertrofice și reconstrucția pierderilor de substanță cutanată și de părți moi prin variate metode (plastii în Z, alunecarea sau rotația lambourilor, grefe dermoepidermice, lambouri de vecinătate sau de la distanță directe - frunte, gât, torace sau prin migrări succesive.

B. Leziuni parodontale:

1. Contuzii parodontale (ruperea fibrelor periodonțiului și a vaselor mici).

2. Luxații dentare parțiale (ruperea incompletă a ligamentului alveolo-dentar).

Dintele este deplasat: - vestibular sau oral
- mezial sau distal într-un spațiu liber
- în ax.

3. Luxații dentare totale (ruperea completă a ligamentului alveolo-dentar).

Dintele poate fi:

- scos din alveolă (expulzie dentară)
- introdus în cavitățile feței sau țesuturile moi din vecinătate (intruzie dentară).

C. Dento-parodontale.

Semnele și simptomele clinice sunt în raport cu forma anatomo-clinică a leziunii.

In fracturi:

- *coronare* - cu pierderi de substanță - smalț, dentină → hiperestezii
  - cu deschiderea pulpei dentare - dureri spontane și la atingere
- *radiculare* - sărac în manifestări clinice
  - mobilitatea coroanei, ușoare dureri
  - radiografia stabilește sediul liniei de fractură
- *cominutive* - dinte sfărâmat în fragmente.

Contuzie parodontală: - dureri spontane, surde
- echimoză gingivală
- ușoară mobilitate a dintelui.

Luxație parțială: - dureri accentuate de mobilizarea dintelui
- dinte deplasat, mobil, ce tulbură ocluzia dentară (fig. 7.18).

Figura 7.18. Luxație dentară 21-22.

Luxații totale: - alveolă goală sau cu cheag
- lezarea fibromucoasei
- contuzia buzei.

Tratament:

- *De urgență:* - calmarea durerilor
  - igienizarea gurii
  - seroprofilaxie antitetanică și antibiotică

- în luxaţii parţiale: reducere şi imobilizare (fig. 7.19 şi 7.20)

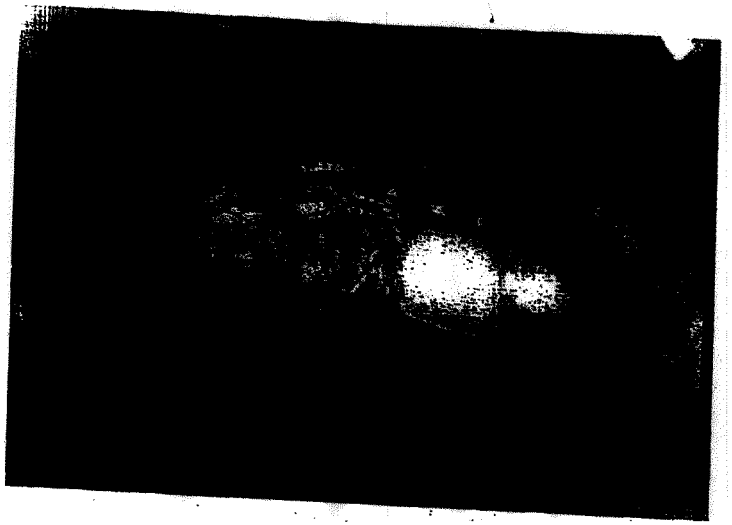


Figura 7.19.

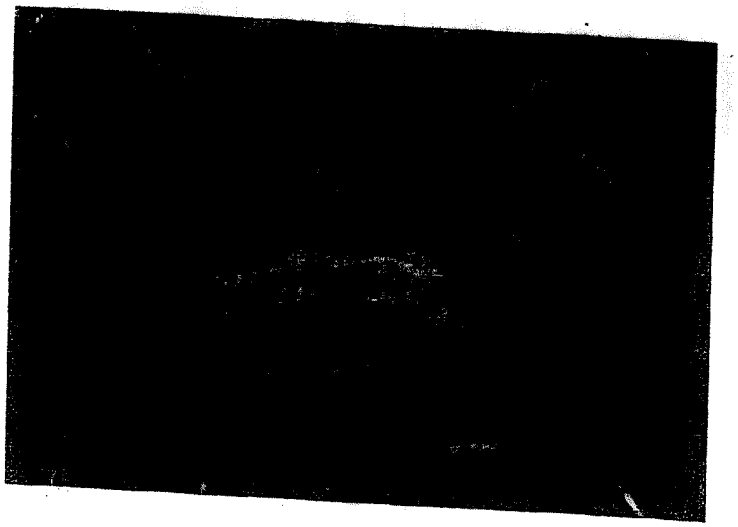


Figura 7.20.

- în expulzii dentare (persoane tinere sănătoase într-un interval de 2 ore, de la accident) replantarea dintelui şi imobilizare.

- *Definitiv:* efectuat de specialist.

FRACTURI DE MANDIBULĂ

Frecvenţă

Sunt cele mai frecvente (peste 60% din fracturile oaselor feţei) deoarece:

- mandibula este un os proeminent având rol de "paraşoc" pentru oasele feţei, deci este mai expusă la traumatisme
- are formă multicurbată
- este mobilă datorită articulaţiei temporo-mandibulare.

Etiologie:

- accidente de circulaţie,
- împuşcare,
- agresiune, accidente de muncă, de sport, loviri accidentale,
- fracturi pe os patologic,
- iatrogenii.

Mecanisme:

- direct - presiune şi flexie,
- indirect - flexie, smulgere,
- mixt.

Deplasări în focar

- cauze
  - forţa traumatismului,
  - contracţia muşchilor inseraţi pe mandibulă,
  - locul şi direcţia liniei de fractură,
  - articulaţia dentară;
- direcţii
  - decalaj,
  - încălcare,
  - angulaţie.

Anatomie patologică (fig. 7.21)

Figura 7.21.

A. Leziuni osoase propriu-zise ale mandibulei:

- Fracturi parțiale (interesează porțiuni limitate de os)
  - de rebord alveolar
  - de margine bazilară
  - apofiză coronoidă, cap condilian
  - perforante
- Fracturi totale (întrerup continuitatea mandibulei)

Unice
Multiple
Cominutive
- închise
- deschise:
  - în cavitatea orală
    - incomplete ("în lemn verde")
    - complete
      - fără deplasare
      - cu deplasare
  - la tegumente

Forme anatomo-clinice

1. Fracturi mediane (mediosimfizare) între incisivii centrali inferiori
2. Fracturi paramediane (parasimfizare) între IC și IL și IL-C
3. Fracturi laterale (ale corpului mandibular): de la C la M de minte
4. Fracturi de unghi (corespunzătoare M3 inferior)
5. Fracturi de ram ascendent (verticale, orizontale, oblice)
6. Fracturi subcondiliene (joasă, înaltă, intracapsulară).

B. Fracturi asociate ale mandibulei cu:

- leziuni de părți moi orofaciale
- leziuni dento parodontale
- fracturi ale masivului facial
- traumatisme ale neurocraniului, extremităților, coloanei vertebrale, abdominale, toracice etc.

Simptomatologie

- *Comună tuturor fracturilor*

Simptome de probabilitate:

1. Durerea vie, puternică, exacerbată la mișcările mandibulei sau presiune pe os.
2. Tulburări funcționale - masticație, deglutiție, fonație, hipersalivație cu scurgerea salivei din gură.
3. Poziția analgică a mandibulei.
4. Echimoze, tumefieri, plăgi sau hematoame cutanate și mucozale limitrofe focarului de fractură.
5. Latero-deviația liniei mediane.

Simptome de certitudine

1. Mobilitatea osoasă anormală (evidențiată prin palpare bimanuală) însoțită de crepitații sau cracmente.
2. Întreruperea continuității arcadei dentare
3. Tulburări de ocluzie dentară

2. Întreruperea continuității osoase cu sau fără deformarea reliefului osos (prin deplasările din focar (fig. 7.22).

Figura 7.22.

3. Tulburări de ocluzie dentară (fig.23).

Figura 7.23

Radiografia dă relații asupra localizării focarului, deplasării fragmentelor, rapoartelor focarului cu dinții limitrofi.

- *Specifică fiecărei forme anatomoclinice*

Evoluție

Tratată corect o fractură de mandibulă se consolidează în 4-6 săptămâni.

La copii consolidarea este mai rapidă în 3-4 săptămâni.

La bătrâni este mai înceată - 7-8 săptămâni.

Consolidarea este influențată de:

- vârsta bolnavului
- diferite stări fiziologice
- factori alimentari
- factori mecanici (imobilizare incorectă sau tardivă).

Complicații

I. Imediate grave:

- Șoc traumatic (în fracturi cominutive asociate cu leziuni cranio-encefalice).
- Hemoragia (lezarea arterei alveolare inferioare).
- Asfixia (prin căderea limbii și obturarea faringelui; prezența de cheaguri, corpi străini).

II. Secundare (septice):

- Supurații în părțile moi din jurul focarului de fractură (fig. 7.24).
- Osteite, osteomielite în focar.

Figura 7.24.

III. Tardive:

- Întârzierea de consolidare (menținerea mobilității anormale a fragmentelor după 8-10 săptămâni.
- Consolidarea vicioasă (deformații mandibulare, tulburări de ocluzie dentară, tulburări funcționale).
- Calus vicios (voluminos, enorm).
- Pseudartroza (absența consolidării după 6 luni). Apare în fracturi:
  - cu pierderi de substanță
  - incorect imobilizate
  - complicate cu osteomielite.

- Constricția mandibulei (în fracturile subcondiliene sau de coronoidă) datorită cicatricilor din grosimea mușchilor ridicători, de pe mucoase sau tegumente.

- Anchiloza TM - apare după fracturi intracapsulare prin formare de calus între cavitatea glenoidă și condil. Mai frecventă la copii.

Tratament

A. De urgență (imediat) urmărește:

- *Tratamentul complicațiilor grave imediate* ce amenință viața traumatizatului.
- *Calmarea durerii.*
- *Combaterea infecției* (seroterapia antitetanică, antibioterapie).
- *Reducerea și imobilizarea de urgență* a fracturii prin diverse *procedee* ce pot fi aplicate la locul accidentului sau într-un cabinet medical.

Procedee:

- *Intercranio-maxilare:*
  - bandaj mentocefalic care realizează cu o fașă de tifon (fig. 7.25), bandă de pânză (fig. 7.26) etc. trecută peste creștet și bărbie, blocajul mandibulei fracturate la maxilarul intact

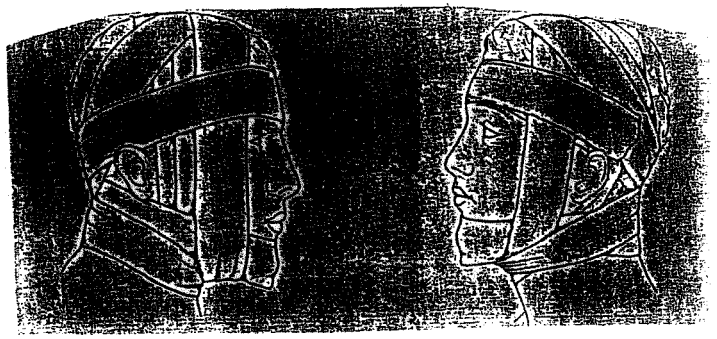


Figura 7.25.

- fronda mentonieră compusă din dispozitiv mentonier preconfecționat (fig. 7.27) și dispozitiv cefalic realizat din pânză, fașă gipsată, unite între ele prin tracțiuni elastice, sârmă etc. (fig. 7.28);

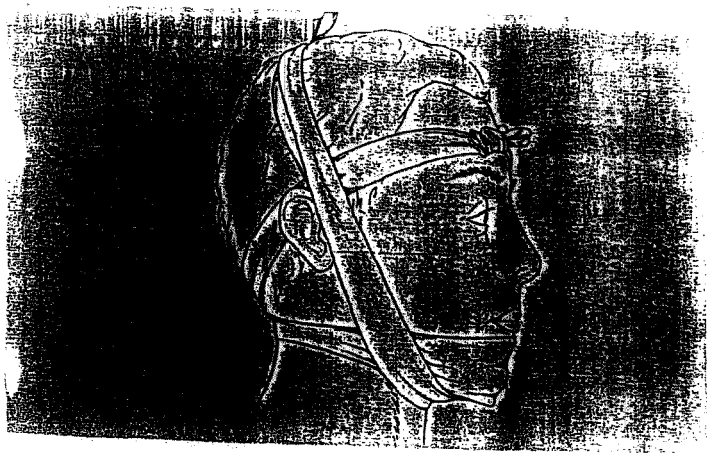


Figura 7.26.

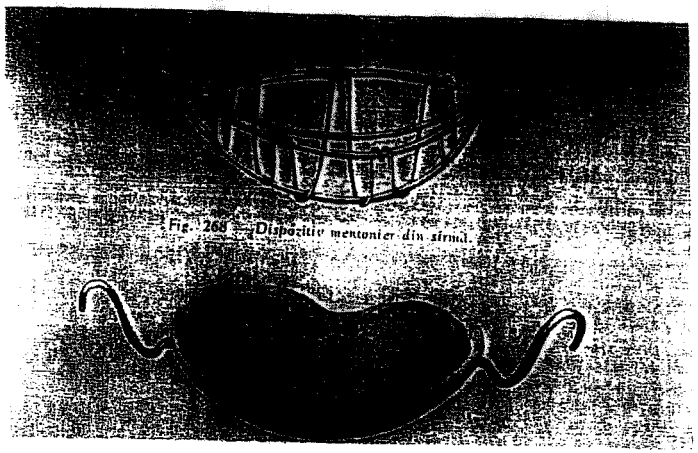


Figura 7.27

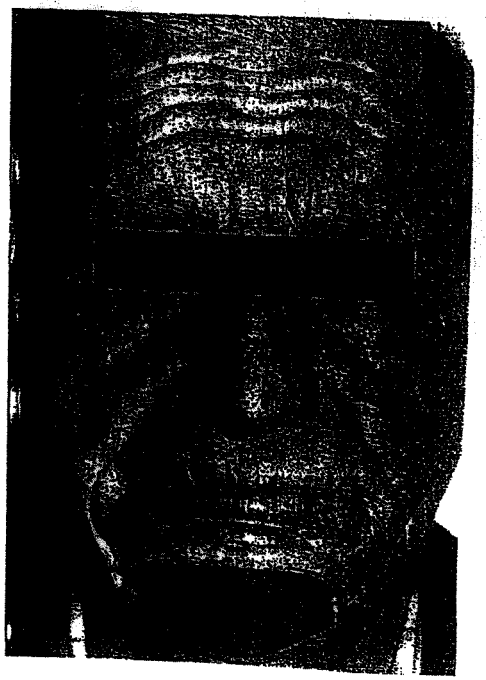


Figura 7.28.

- *Monomaxilare* care folosesc frecvent ligaturile de sârmă interdentare monomaxilare de tipul:
  - ligatura în *"8"* a lui Hipocrat (sârma subțire trece în 8 în jurul coletului a 2-4 dinți pe fiecare fragment vecin focarului de fractură, strângându-se la unul din capete) (fig. 7. 29)
  - ligatura în scară (Ponroy)
  - ligatura în punte.
- *Intermaxilare*. Cel mai frecvent se utilizează ligaturi de sârmă interdentare-intermaxilare de tip:
  - *Leblanc* - se răsucește câte un fir de sârmă în jurul coletului a 2 dinți antagoniști, iar capetele se răsucesc între ele (fig. 7.30).

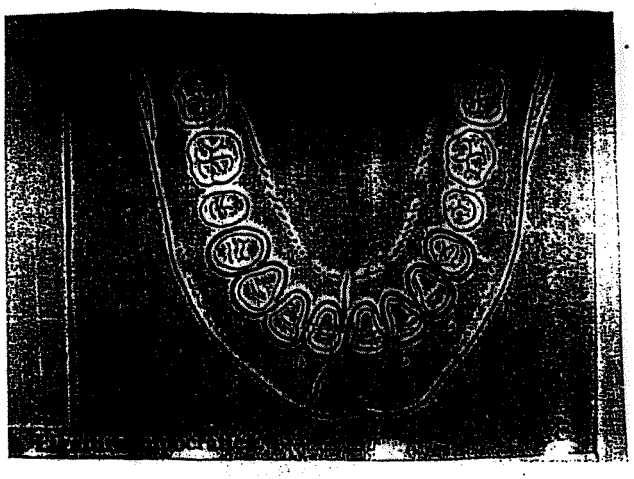


Figura 7.29.

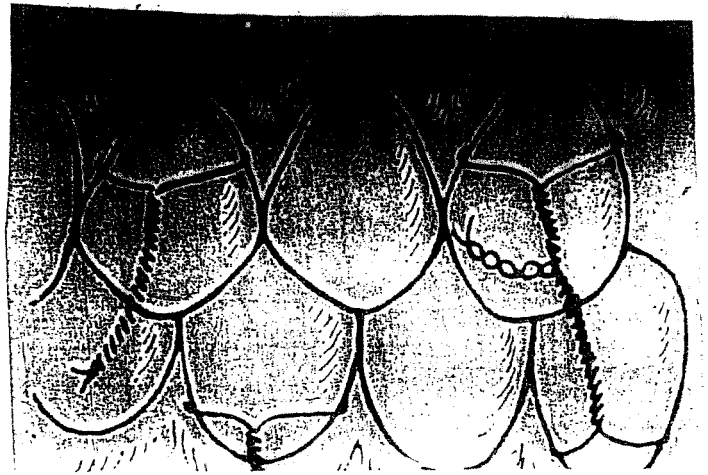


Figura 7.30. Ligaturi Leblanc.

- *Ivy* (utilizează ca punct de sprijin câte 2 dinți antagoniști) (fig. 7.31). In acest mod se blochează deschiderea gurii.

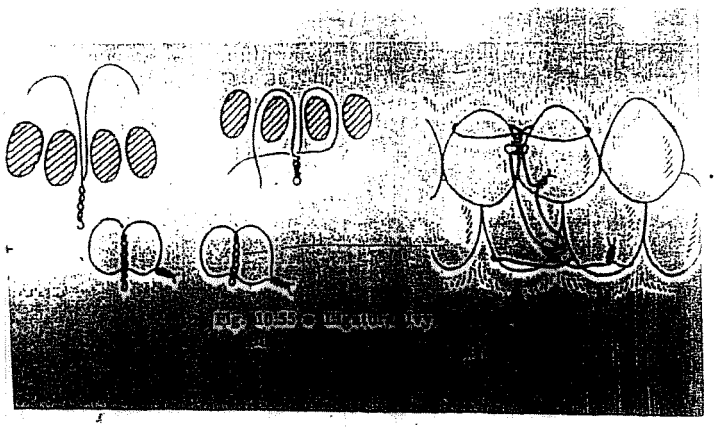


Figura 7.31. Ligatura Ivy.

Imobilizarea de urgență înlătură durerea, hemoragiza, asfixia și favorizează tratamentul definitiv, reducând riscul infecției.

- *Transportul bolnavului* în serviciu de specialitate.

B. Definitiv

Se realizează în servicii de specialitate după înlăturarea pericolului vital și tratamentul leziunilor grave asociate (cranio-cerebrale, abdominale, toracice etc.).

- Igienizarea și asanarea completă a activității orale.

- Prevenirea și combaterea infecției (antibioterapie, drenajul colecțiilor purulente sau a hematoamelor; tratamentul dinților din focarul de fractură).
- Reducerea și imobilizarea în poziție anatomică a focarelor de fractură:
  - *reducerea* se realizează:
    - manual (sub anestezie locală)
    - ortopedic (prin tracțiuni elastice intermaxilare) (fig. 7.32)
    - chirurgical (metodă sângerândă);

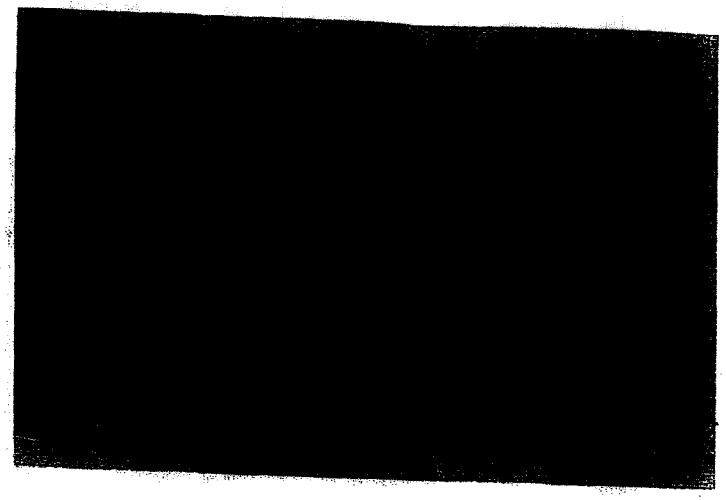


Figura 7.32.

  - *imobilizarea* prin:
    - mijloace ortopedice
      - monomaxilare(fig.7.33)
      - bimaxilare (fig.7.34)
    - mijloace chirurgicale
      - osteosinteza cu fir metalic sau plăcuțe metalice (fig. 7.35
      - osteosinteza chimică,
    - mixte

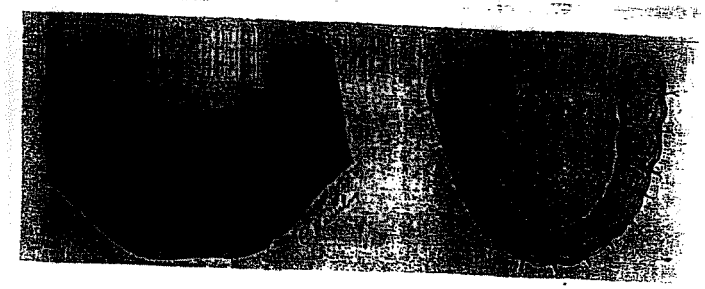


Figura 7.33.

Figura 7.34.

C. De întreținere:
- medicație
- alimentație → corespunzătoare
- igienă orală

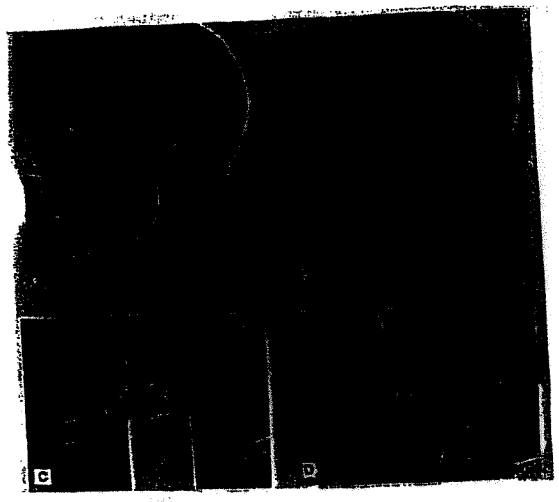


Figura 7.35. Osteosinteză cu plăcuțe.

D. Tardiv (sechele) - numai în servicii de specialitate.

FRACTURI ALE MASIVULUI FACIAL

Interesează cele 13 oase ale masivului facial (scheletul etajului mijlociu al feței) sudate între ele și fixate la baza craniului (oasele maxilare, zigomatice, nazale, lacrimale, apofizele palatine, cornetele inferioare și vomerul. Se adaugă masele laterale ale etmoidului și apofizele pterigoide.

Frecvență: mai redusă ca a fracturilor de mandibulă deși există o anumită arhitectură la acest nivel ce-i oferă o structură mai puțin rezistentă.

Etiologie: accidente de circulație, arme de foc, agresiuni, accidente de muncă, căderi accidentale, etc.

Mecanisme:

- *direct* (cel mai frecvent) când agentul cauzal acționează, fie pe maxilar, proieminența nazală sau zigomatică
- *indirect* (rar) - traumatismul acționează pe arcul mentonier, mandibula izbindu-se violent prin intermediul dinților de maxilar.

Anatomie patologică

S-au descris peste 100 liniide fractură. Ele sunt sistematizate în:

I. Fracturi localizate (fig. 7.36)

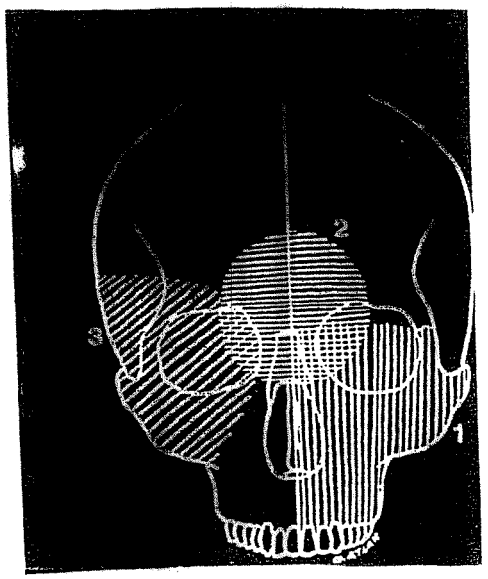


Figura 7.36. Clasificarea fracturilor de masiv facial.
1 - ocluzo-faciale
2 - centro-faciale
3 - latero-faciale

1. Ocluzo-faciale:

- *totale:* - transversale (Le Fort I, II, III)(fig. 7.37)
  - verticale (mediană, paramediană)
  - mixte (Richet, Huet, Bassereau, Walther)
- *parțiale:* - ale rebordului alveolar
  - ale tuberozității.

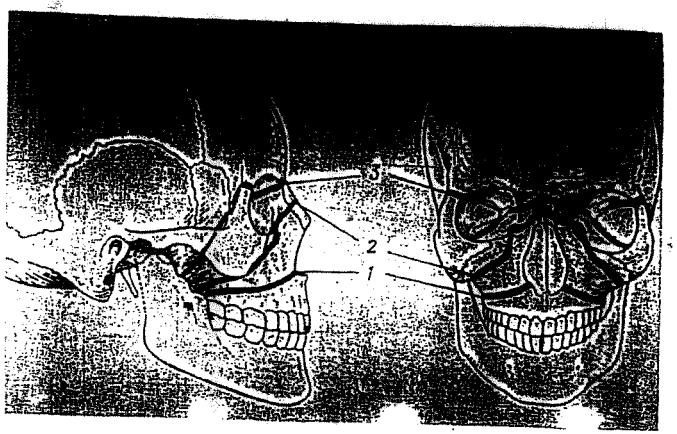


Figura 7.37.

2. Centrofaciale:

- *totale:* - ale oaselor nazale
  - ale complexului nazo-etmoido-maxilar
- *parțiale:* - ale apofizei ascendente a maxilarului
  - ale bolții palatine.

3. Latero-faciale (ale *complexului zigomatic*):

- *anterioare:* - totale (incompletă, disjuncție, cominutivă)
  - parțiale (rebord orbitar, planșeu orbitar)
- *posterioare* (ale arcadei zigomatice)
- *mixte* (anteroposterioare sau zigomato-malare).

II. Fracturi combinate:

- ocluzo-latero-faciale
- ocluzo-centro-faciale
- latero-centro-faciale.

III. Fracturi nesistematizate:

- dislocații multiple ale masivului facial
- fractura cominutivă amasivului facial.

IV. Fracturi asociate:

- cranio-faciale (masiv facial + craniu)
- pan faciale (masiv facial + craniu + mandibulă)
- cu traumatisme la distanță (abdomen, torace, membre).

Simptomatologie

Comună:

- durerea mai ales provocată prin masticație, palpare
- deformare a etajului mijlociu al feței prin (fig. 7.38):
  - edem
  - emfizem subcutanat
  - hematom
  - echimoze palpebrale, cutanate și mucoase
  - deplasări ale fragmentelor osoase cu înfundarea feței, a piramidei nazale și a regiunii zigomatice (fig. 7.39)

Figura 7.38.

- tulburări oculare (echimoze în monoclu sau în ochelari, chemozis-conjunctival, epiforă, exoftalmie, enoftalmie, diplopie)
- epistaxis (uni sau bilateral)
- hipo sau anestezie pe infraorbitar
- tulburări funcționale: deglutiție, fonație, respirație, masticație
- mobilitate osoasă anormală a complexului alveolo-maxilar în sens vertical, lateral sau toate sensurile (decelată manual sau la deschiderea și închiderea gurii)
- discontinuitatea reliefurilor osoase
- tulburări ale ocluziei dentare (deschisă, inversă, încrucișată)

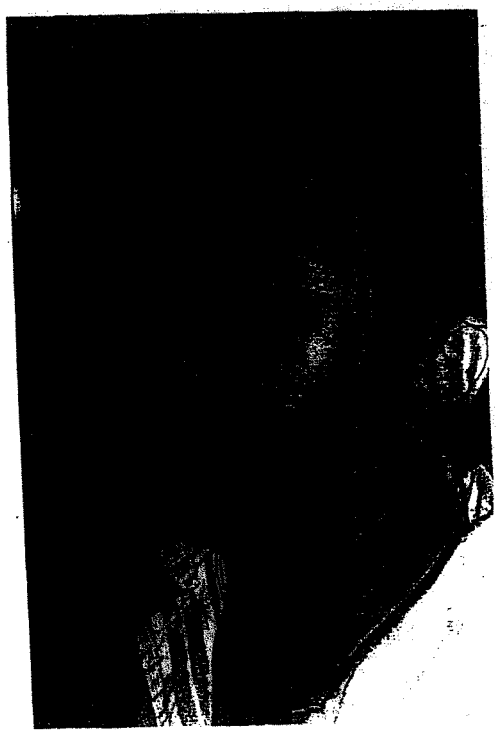


Figura 7.39.

De localizare - specifică focarului respectiv.

Examenul radiologic este indispensabil.

Evoluție. Calusul osos se formează repede (țesut spongios abundent, vascularizație bogată) în aproximativ 30 zile:

- la adult în 3-4 săptămâni
- la copii în 3 săptămâni.

Complicații:

I. Imediate grave: hemoragie, asfixie, șoc, comoție cerebrală.

II. Secundare (infecțioase):

- ale părților moi periosoase
- ale sinusului maxilar
- orbitare
- osteite - osteomielite
- ascendente: - tromboflebita sinusului cavernos
  - meningite.

III. Tardive:
- consolidări vicioase
- deformări ale feței
- tulburări oculare
- tulburări de ocluzie dentară
- comunicări buco-nazale
- tulburări nervoase
- tulburări psihice.

Tratament

I. De urgență

- Înlăturarea complicațiilor grave: asfixie, hemoragie, șoc.
- Combaterea durerii - administrare de antilagice.
- Combaterea infecției - administrare de antibiotice.
- Reducere și imobilizare de urgență a fracturilor cu dispozitive:
  - *inter cranio-maxilare:*
    - bandaj mentocefalic
    - frondă mentonieră

    } când mandibula este intergră
    - dispozitiv "în zăbală" (când este fracturată și mandibula, fig. 7.40)

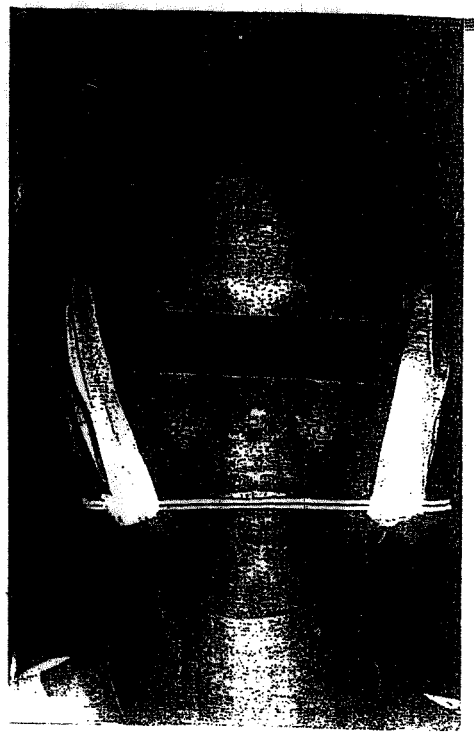


Figura 7.40

  - *intermaxilare:*
    - ligaturi de sârmă - interdentare - intermaxilare pe 2 sau mai mulți dinți
  - *monomaxilare:*
    - ligaturi de sârmă.
- Transportul traumatizatului în serviciu de specialitate (în poziție laterală sau ventrală a corpului).

II. Definitiv (în servicii de specialitate)

- Igienizarea și asanarea cavității orale
- Antiseptizarea foselor nazale, conduct auditiv extern, oculară
- Antibioterapie

- Reducere şi imobilizare definitivă prin mijloace:
  - *ortopedice - craniomaxilare:*
    - plăcuţa palatină cu tije extraorale (cu mustăţi)(fig. 7.41)
    - monomaxilare (cu atele)
    - intermaxilare - blocaj intermaxilar rigid

Figura 7.41.

  - *chirurgicale:*
    - osteosinteze (fig. 7.42)
    - suspendări la distanţă (fig. 7.43)
    - osteoplastii (fracturi Blowout)
  - *mixte.*

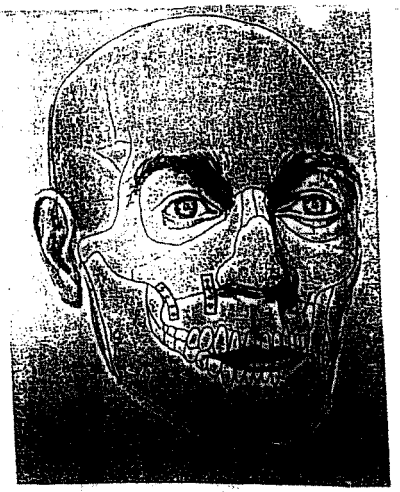


Figura 7.42

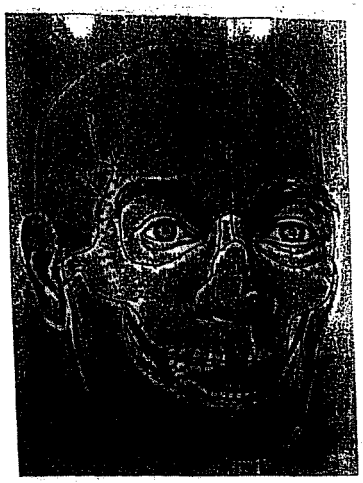


Figura 7.43.

III. Secundar - supravegherea formării calusului, a alimentaţiei, igienei orale.

IV. Tardiv - sechele.

* * *

In cadrul fracturilor de masiv facial o entitate aparte o constituie fracturile complexului zigomatic (fracturi latero-faciale).

FRACTURILE COMPLEXULUI ZIGOMATIC

(Zigomato-malare)

Complexul zigomatic este format din osul malar (piramidă tetrapodală cu sprijin pe osul maxilar, frontal, sfenoid şi zigoma temporalului) si arcada zigomatică, având rol in conformatia fetei (fizionomic), de asemeni participă la formarea orbitei, sinusului maxilar ca şi a culoarului de comunicare intre groapa zigomatică şi regiunea temporală.

Etiologie: traumatisme directe (loviri, căderi).

Anatomie patologică

Izolate

- *Fracturi anterioare:*
  - totale - incomplete
  - disjuncţie (molarul se desprinde în totalitate)
  - cominutive (în fragmente multiple)
  - parţiale - rebord orbitar inferior
  - rebord orbitar lateral
  - planşeu orbitar (blowout)
  - perete anterolateral al sinusului maxilar.
- *Fracturi posterioare* (ale arcadei zigomatice) unice, duble, triple.
- *Fracturi antero-posterioare* (zigomato-malare).

Asociate
- cu fracturi ale masivului facial, de mandibulă
- cu plăgi oro-maxilo-faciale, leziuni dento-parodontale
- cu traumatisme la distanţă.

Simptomatologie

- Înfundarea reliefului malar sau al arcadei zigomatice (fig. 7.44).
- Discontinuitate sau denivelări la nivelul marginii orbitare sau a crestei zigomato-alveolare.
- Blocarea deschiderii gurii (în fracturile posterioare).
- Echimoze şi edem al pleoapei inferioare ("în monoclu")(fig. 7.45).
- Epistaxis unilateral.
- Hipoestezie sau anestezie pe infraorbitar.
- Tulburări oculare (diplopie, enoftalmie, chemozis conjunctival, scăderea acuităţii vizuale).

Radiografia evidenţiază dislocarea fragmentelor, direcţia şi sediul liniilor de fractură.

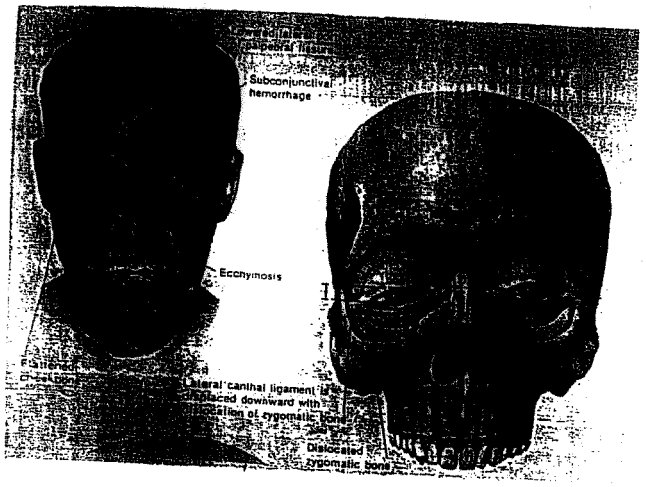


Figura 7.44.

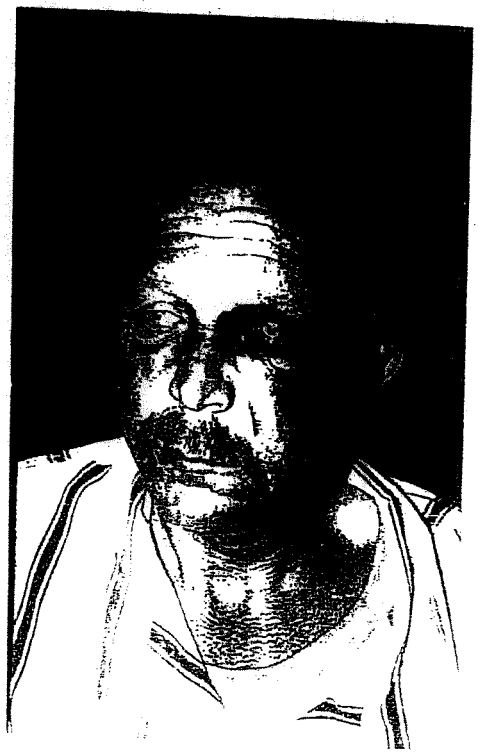


Figura 7.45

Evoluţie

Favorabilă pentru fracturile fără deplasare sau cele cu reduse corecţii.

Consolidarea în 2 săptămâni (14 zile).

Complicaţii - fracturi netratate sau tratate târziu:

- sinuzita maxilară
- trismus strâns
- diplopie, enoftalmie
- tulburări de sensibilitate
- asimetrie facială
- constricţie de maxilare.

Tratament

Instituit cât mai repede pentru că fragmentele se fixează foarte rapid:

- *Tratamentul de urgenţă:*
  - tamponament nazal
  - antibioterapie
  - comprese reci pe zona traumatizată.
- *Tratament definitiv* (în servicii de specialitate).
  - Reducerea chirurgicală a fracturii:
    - pe cale temporală (Gillies-Theodorescu);
    - pe cale suborbitară - cu cârligul Strohmeyer
      - osteosinteză
    - pe cale endobucală - prin incizii vestibulare
      - pe cale transsinusală (fracturi cominutive).
  - Osteoplastii (plastii de adiţie) - în fracturi ale planşeului orbitar.

8. TUMORI ALE PĂRŢILOR MOI ORO-MAXILO-FACIALE

Marea varietate a ţesuturilor ce intră în componenţa părţilor moi oro-maxilo-faciale determină prezenţa în teritoriu a diverselor tipuri de tumori benigne (congenitale sau dobândite) şi maligne.

Unele varietăţi histologice le întâlnim oriunde în organism, altele sunt specifice teritoriului oral si maxilo-facial, având localizarea pe tegumente sau mucoasă.

I. TUMORI BENIGNE

În funcţie de ţesutul de origine se pot clasifica în:

A. Epiteliale

Tumorile epiteliale se formează:

- fie printr-un proces de hiperplazie a epidermului sau a epiteliului oral (papilom);
- fie prin retenţie, când apar chisturi a căror conţinut variază după natura lor.

Tumori epiteliale hiperplazice

1. Papilomul: relativ frecvent întâlnit în cavitatea orală (8% din tumorile orale la copii - JONES) apare la orice vârstă, pe limbă (fig. 8.1), obraji, buze, boltă palatină, dar si pe tegumente.

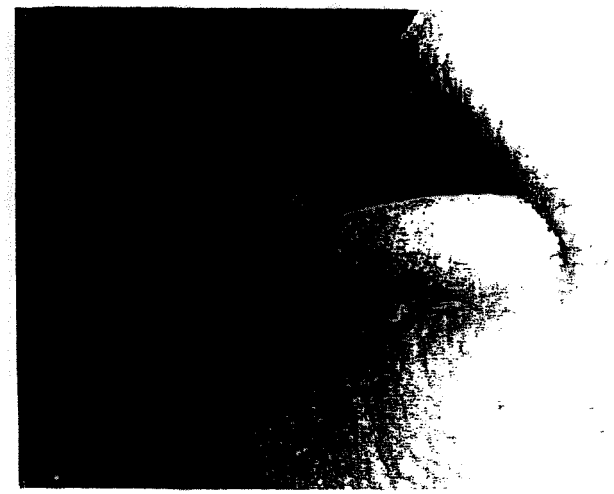


Figura 8.1.

Se dezvoltă lent având un pedicul de implantare (mai îngust sau mai larg) nu sângerează, nu este dureros. Apariția sa este legată de microtraumatisme repetate, infecții (microbiene și virale). Se poate ulcera și infecta prin traumatizarea lui în timpul masticației. Este de obicei unic dar pot fi și multipli pe obraz, bolta palatină, rebord alveolar realizând papilomatoza orală (mai frecventă la bărbați în primele 4-5 decade).

Tratamentul este chirurgical și constă în excizia tumorii împreună cu pedicului de implantare urmată de sutură.

2. *Nevul pigmentar* (nevocelular) este o formațiune ce apare pe piele sau mucoase, poate fi congenital sau dobândit, și este alcătuit prin proliferarea nevocitelor (celule asemănătoare melanocitelor) Se întâlnește la toate vârstele, la ambele sexe. Din punct de vedere histopatologic se împart în 3 categorii: nevii joncționali, intradermici și compuși.

Aspectul clinic este variat în funcție de dimensiunea, forma și culoarea nevului.

Problema cea mai importantă este aceea că unii din ei (joncționali și compuși) se pot maligniza transformându-se în melanoame maligne (excepțional înainte de pubertate).

Tumori epiteliale prin retenție: (chisturi)

1. *Chistul sebaceu* (chist epidermoid) rezultă din dilatarea și obturarea unui canal pilosebaceu. Localizat mai ales în regiunile seboreice, este situat subcutan, intradermic, sub forma unei tumorete de mărime variabilă, centrată de un orificiu care la exprimare lasă să apară o masă gălbuie, păstoasă, rău mirositoare.

Se infectează foarte ușor. Chirurgical se extirpă complet membrana, altfel se produc recidive.

Uneori, se pot întâlni glande sebacee heterotope (în mucoasa cavității orale în special pe buze, fața internă a obrajilor) sub formă de mici granulații gălbui-aurii constituind *boala Fordyce.*

2. *Chistul dermoid,* tumoră congenitală, se dezvoltă din resturi embrionare la nivelul locurilor de unire a arcurilor branhiale, conținând epiderm și anexe ale pielii (păr, unghii).

Mai frecvent este localizat în planșeul bucal, dar și în limbă sau regiunea orbito-malară.

Crește foarte lent în planșeul bucal, pe linia mediană, evoluând endobucal supramilohioidian când proiemină sub limbă (limba este împinsă în sus și înapoi) și mai rar cutanat, sub milohioidian, când ia aspectul unei gușe (fig. 8.2). Conținutul este cenușiu-gălbui, cremos. La presiune degetul lasă o amprentă ca un godeu.

Palparea bimanuală evidențiază o tumoră bine delimitată mobilă, nedureroasă. Peretele chistului prezintă microscopic toate caracteristicile pielii: epiderm bogat în glande sebacee și uneori foliculi piloși.

Complicația cea mai frecventă este infecția chistului. Tratamentul este numai chirurgical și constă în extirparea tumorii.

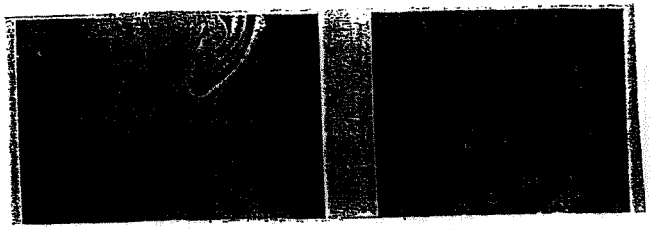


Figura 8.2.

B. Conjunctive

Sunt obișnuit întâlnite în părțile moi ale cavității orale, dar pot fi localizate și pe tegumentele cervicofaciale, cele mai multe formându-se prin hiperplazia țesutului conjunctiv adult sau embrionar ca și a țesuturilor care derivă din mezoderm (țesut adipos, vase sanguine limfatice, nervi, musculatură netedă).

1. Fibromul (hiperplazie fibroasă, polip fibroepitelial) - cea mai frecventă tumoră a țesutului cojunctiv ce apare în cavitatea orală. Este întâlnit de asemeni pe piele. Apariția sa este adesea în legătură cu iritațiile cronice. Localizările pe gingie sunt mai frecvente la femeie. Poate avea pedicul sau o bază largă de implantare. Microscopic leziunea este constituită în principal din țesut conjunctiv.

Extirparea în țesut sănătos duce la vindecare fără recidive.

2. Botrimicomul, tumoră hiperplazică cauzată de botriococ, poate fi localizat pe buză, mucoasă jugală, linguală dar și pe tegumente.

Apare de obicei după microtraumatisme (mușcături, înțepături) având aspectul unei tumorete cu diametrul până la 1 cm, pediculată, roșie, cu suprafața muriformă sau exulcerată, ușor sângerândă. In evoluție se poate ulcera, infecta și necroza, însoțindu-se de adenopatie inflamatorie satelită. Se confundă ușor cu carcinomul buzei inferioare.

Excizia tumorii trebuie extinsă în derm (pedicului pătrunde până în derm în localizările cutanate) pentru a nu avea recidive.

3. Lipomul este dezvoltat prin hiperplazia țesutului adipos, este o tumoră încapsulată (*lipomul izolat*) neobișnuită pentru țesuturile cavității orale, dar frecventă în alte regiuni ale corpului.

Se poate localiza în obraz în dreptul bulei lui Bichat, când evoluează spre piele, dar și pe limbă sau mucoasa orală, când tumora apare lobulată, de culoare galbenă (asemănătoare grăsimii), elastică.

Mai frecvent, se întâlnește lipomul solitar, de dimensiuni variabile de la o alună la un ou cu localizare superficială subcutanată (fig. 8.3 și 8.4) sau intraorală (fig. 8.5) dar și profundă (în fosa temporală). Tratamentul este chirurgical.

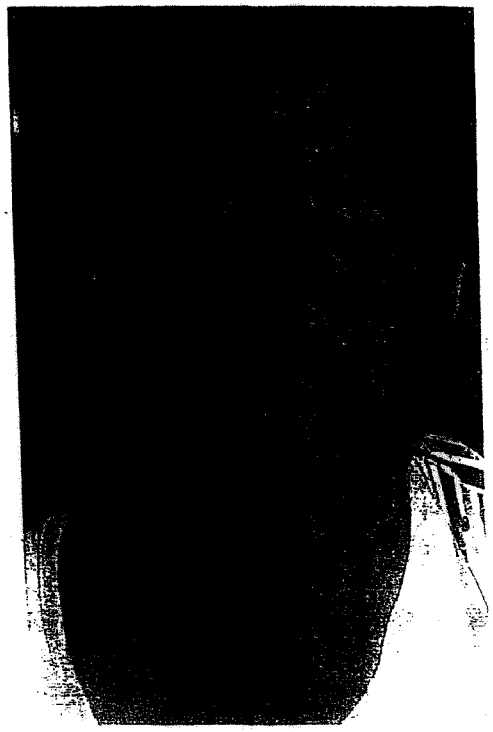


Figura 8.3

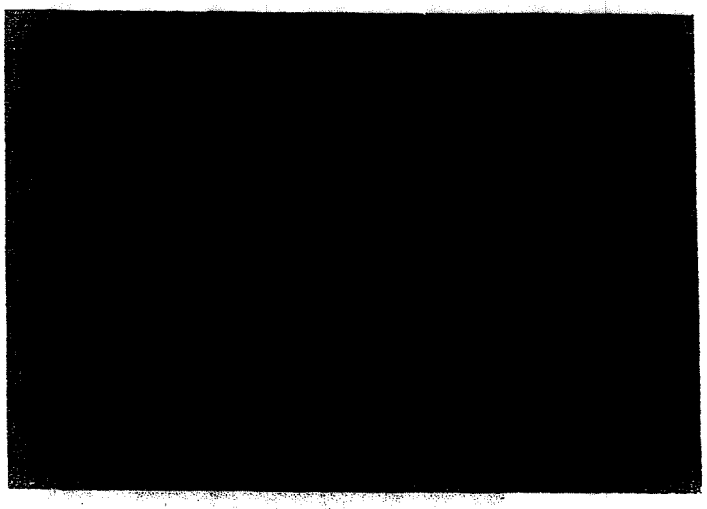


Figura 8.4. Piesă operatorie.

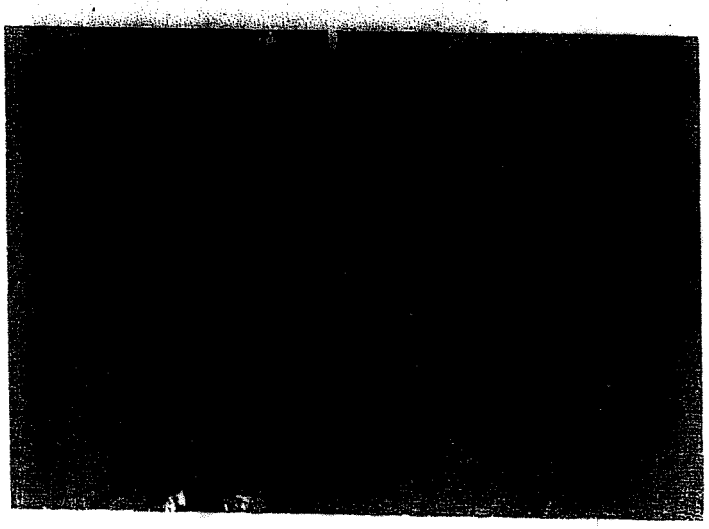


Figura 8.5. Lipom juga.

Dispoziţia simetrică şi localizarea în anumite regiuni creează o entitate caracteristică:

- *Adenolipomatoza Launois-Bensaude* ce apare de obicei la bărbatul adult; masele lipomatoase se localizează mai ales la baza gâtului, ceafă, axile; pot deveni enorme deformante şi progresează lent (fig. 8.6).

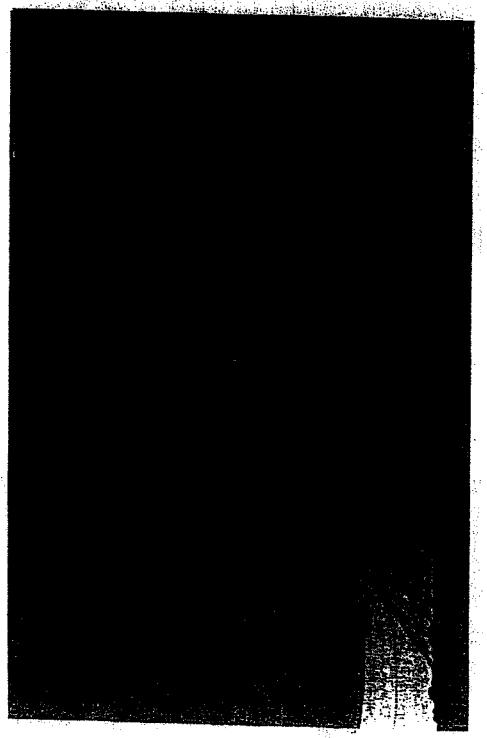


Figura 8.6.

4. *Hiperplazii vasculare.* Sunt malformaţii congenitale de 2 tipuri:

a) *localizate* (angiom, limfangiom, hemolimfangiom) cu interesarea structurilor vasculare de la nivelul pielii şi mucoaselor;

b) de tipul angiomatozelor, malformații de dimensiuni mari care interesează nu numai pielea și mucoasele ci și structurile profunde și organele interne. Din acest grup amintim 2 sindroame mai cunoscute:

- *Sindromul Sturge-Weber-Krabe* (angiomatoza cranio-facială) (fig. 8.7 și 8.8): angiom plan unilateral al feței în teritoriul nervului trigemen asociat cu hipertrofia țesuturilor subjacente inclusiv a oaselor din regiune realizând o asimetrie cranio-facială. Se adaugă totodată tulburări oculare (glaucom unilateral, dezlipire de retină), nervoase (crize epileptice). În multe cazuri radiografic se constată atrofie unilaterală a cortextului (parieto-occipitală).

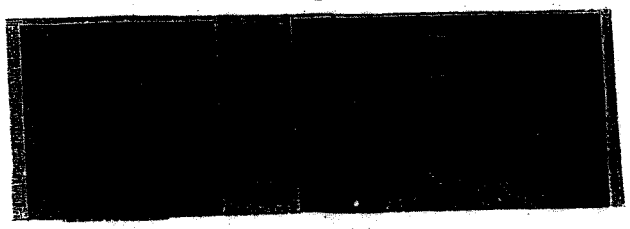


Figura 8.7.

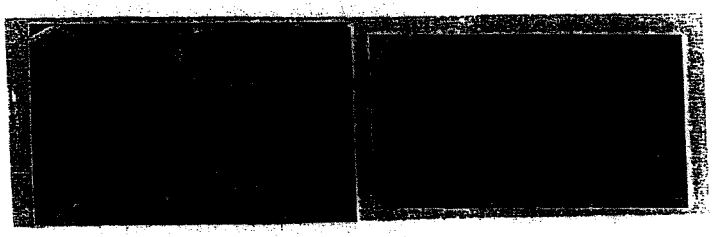


Figura 8.8.

- *Boala Rendu-Osler* (angiomatoza hemoragică familială) afecțiune ereditară manifestată prin epistaxis, telangiectazii reticulare (pe față și mucoasa nazală și bucală) și angioame

circumscrise (pe față și în cavitatea orală). Se poate însoți frecvent de ciroză hepatică (element cardinal al bolii).

Angiomul = hiperplazie + nax

Tumoră congenitală formată prin hiperplazia țesutului vascular apare mai frecvent în regiunea capului și gâtului decât în restul organismului. Majoritatea leziunilor oro-maxilo-faciale sunt localizate în părțile moi, dar pot apare și în planul muscular sau centrale în oasele maxilare.

Formele cutaneo-mucoase pot îmbrăca după aspectul clinic și structura histologică, aspecte diferite:

- *angiomul stelat* (telangiectazic) - este constituit din mici dilatații capilare dispuse radiar având în centru un punct roșu;
- *angiomul plan* ("*pată de vin*") este superficial, ca o suprafață plană, netedă, viu colorată în roșu-violaceu cu marginile bine delimitate, de formă variabilă. Este rezistent la tratament;
- *angiomul tuberos simplu* (fig. 8.9) sau *cavernos* (fig. 8.10) apare

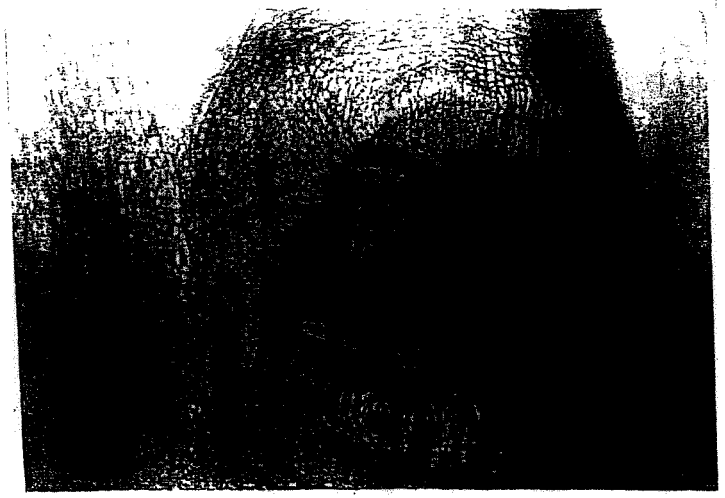


Figura 8.9

Figura 8.10.

la naştere sau în următoarele 3 săptămâni. Are o evoluţie capricioasă: în primele 3 luni creşte, urmează o perioadă de stagnare (staţionare), apoi începe să involueze. Apare ca un placard roşu-violaceu, proieminent pe tegument sau mucoasă, cu suprafaţa neregulată de aspect muriform, de consistenţă elastică, bine delimitat, reducându-se de volum la presiune sau mărindu-şi volumul la aplecarea capului, sau efort (la copii creşte în volum în timpul plânsului).

Prin ulcerare (în special cel intraoral) se poate infecta sau produce hemoragii, uneori greu de stăpânit.

Metodele de tratament sunt variate în funcţie de forma clinică a angiomului: roentgenoterapie, electrocauterizare, dermabraziunea, crioterapia, izotopii radioactivi, injecţii sclerozante, embolizarea, corticoterapia generală şi tratamentul chirurgical.

Limfangiomul

Este format prin hipertrofia vaselor limfatice; este o formă rară. Nu involuează spontan. Poate fi localizat superficial (în obraz), dar se poate extinde în planşeul bucal, spaţiul latero-faringian, parotidă, limbă (fig. 8.11).

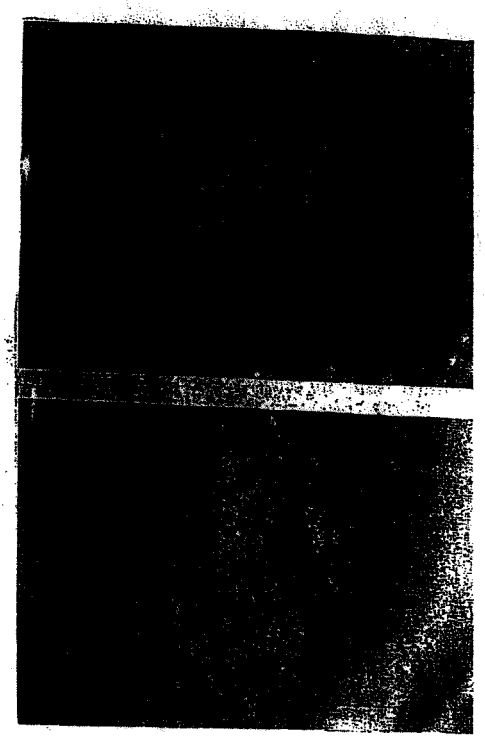


Figura 8.11

Este moale la palpare, nereductibil, îmbracând dimensiuni apreciabile chiar la vârste tinere, determinând macroglosii sau macrochelii.

Tratamentul este numai chirurgical (extirpări limitate în etape succesive).

5. Tumori nervoase

Au ca origine diverse componente ale sistemului nervos periferic (îndeosebi fibrele nervoase şi tecile lor).

- *Nevromul:* tumoră benignă, derivată din filetele nervoase, dură, unică, dureroasă, situată în dermul profund (fig. 8.12- jos).

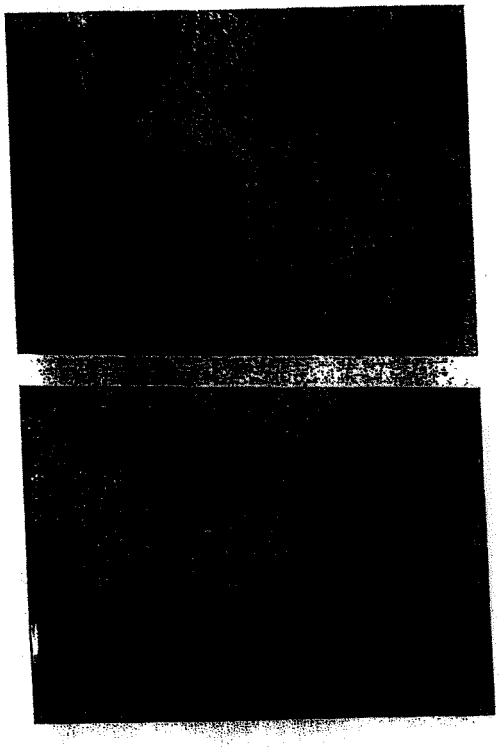


Figura 8.12.

- *Neurinomul sau schwannomul* - derivă din teaca lui Schwann. Apare în lungul nervilor cranieni (periferici) sau pe simpatic. Se pot întâlni uneori pe mucoasa orală (buze, limbă). Evoluţia lor este necaracteristică.

- *Nneurofibromul Recklinghausen* (displazii neuroectodermică) apare într-un complex de manifestări clinice: tulburări neuropsihice, atingeri viscerale şi osoase, tumori nervoase, subcutanate, pete pigmentate cutanate *"café au lait"*, tumori cu celule gigante a maxilarelor (fig. 8.12 - sus).

6. Tumori musculare

Provin din proliferarea celulelor musculare netede, intradermic sau subcutanat şi extrem de rar în cavitatea bucală (baza limbii, palat moale). Aspectul clinic este a unui fibrom.

Tratamentul este chirurgical.

C. Tumori ale glandelor salivare accesorii

Pe seama glandelor salivare accesorii se dezvoltă frecvent chisturi (mucoid, ranula) şi rar tumori propriu-zise (adenon, adenom pleomorf).

1. Chistul mucoid (mucocel) (fig. 8.13) se formează în urma microtraumatismelor legate de obiceiuri vicioase sau ticuri (muşcarea buzei).

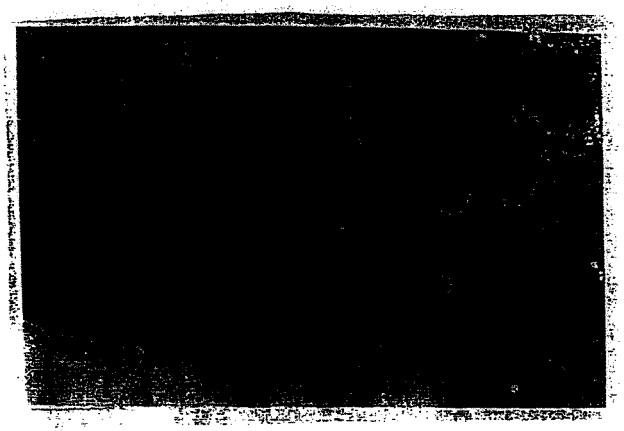


Figura 8.13

Localizarea cea mai frecventă este la buza inferioară, dar se întâlneşte şi pe obraji, faţa ventrală a limbii. Clinic apare ca un nodul de 3-15 mm, nedureros, fluctuent, acoperit de mucoasă subţire ce lasă să se vadă prin transparenţă conţinutul albăstrui (asemenea albuşului de ou).

Microscopic, cavitatea chistică provenită prin dilataţia unui canal excretor delimitată de o membrană (epiteliu pluristratificat + zonă de scleroză periferică) şi este înconjurată de glande salivare mici ce prezintă dilataţii canaliculare (realizând microchisturi).

Extirparea în totalitate împreună cu glandele din jur duce la vindecarea fără recidive.

2. Ranula (grenouillette sau broscuţa) este întâlnită în special la copii şi adolescenţi.

Există 2 teorii etiopatogenice:

- incluzia şi transformarea chistică a resturilor embrionare din arcul II branhial sau din canalul tireoglos (Neuman)
- transformarea chistică a acinilor unor glande salivare din planşeul bucal în urma obturării canalelor de excreţie sau a infecţiei (van Hippel, Thoma, Delaire).

Clinic (fig. 8.14) apare ca o formaţiune chistică localizată în planşeul bucal, frecvent în regiunea sublinguală (etajul supramilohioidian), paramedian, nedureroasă, de coloraţie albăstruie-deschis, acoperită de mucoasă subţire prin a cărei transparenţă se observă conţinutul lichidian. La palpare este moale, elastică, nedureroasă. Rar, ranula poate depăşi muşchiul milohioidian şi atunci evoluează şi spre regiunea submandibulară pe care o deformează (ranula "în bisac").

În aceste cazuri la palparea bimanuală conţinutul poate fi împins dintr-un compartiment în altul. Excepţional poate fi depăşită linia mediană.

Pe măsură ce creşte în volum, ranula determină tulburări funcţionale: de fonaţie, masticaţie şi deglutiţie

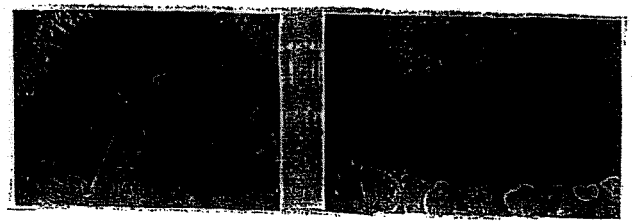


Figura 8.14.

Histologic, prezintă o membrană cu 3 straturi şi un conţinut lichidian clar, vâscos, ca albuşul de ou, bogat în albumină şi mucină.

Tratamentul este numai chirurgical.

3. Adenomul

Cel mai frecvent este localizat la buza superioară - dând aspect de buză dublă (prolaps labial). La palpare se percepe o aglomerare de noduli mici, rotunzi, nedureroşi, înşiruiţi de la o comisură la alta.

Poate fi localizat şi în alte zone unde se găsesc glande salivare mici.

4. Adenomul pleomorf (tumora "mixtă")

Poate fi întâlnit pe buze, obraji, limbă, planşeu bucal , palat moale şi dur. Debutul este nodular cu evoluţie lentă, de câţiva ani, nedureroasă, bine delimitată, de consistenţă renitentă, nu infiltrează ţesuturile din jur, se poate ulcera şi uneori degenerează malign.

II. LEZIUNI CRONICE ALE MUCOASEI ORALE CU POTENŢIAL DE MALIGNIZARE

Sunt leziuni ce pot apărea sub formă de ulceraţii sau placarde, zone albicioase, hipercheratozice cunoscute sub numele de discheratoze. Deşi nu evoluează în mod obligatoriu către cancer ele prezintă un risc

degenerativ diferit de la o leziune la alta, de aceea pot fi denumite leziuni "cu potențial de malignizare" și impun o supraveghere riguroasă.

Leucoplazia

Definiție. Placă sau pată albă ce nu poate fi înlăturată prin ștergere (Pindborg 1980).

Etiologie:

- iritație tabagică
- consumul de alcool
- bimetalism
- sifilis terțiar (glosită atrofică)
- tulburări hormonale

Mai frecventă la bărbați, după 40 ani.

Clinic. Plăci albe sidefii, situate oriunde pe mucoasa orală (buza inferioară, limbă, jugal, planșeu bucal) de la 5 mm diametru la leziuni extinse.

Se descriu 3 forme clinice:

- *Leucoplazia simplă (plană)* - plăci albe cheratinizate, sidefii cu variații de la alb transparent "ca fumul" la alb-gălbui sau cenușiu. Se malignizează foarte rar.
- *Leucoplazia verucoasă* - proliferări verucoase.
- *Leucoplazia erozivă (complexă sau "pătată")* - leziuni albe alternând cu arii eritematoase sau eroziuni. Se malignizează cel mai frecvent.

Inițial leziunea este greu de sesizat de bolnav; pe măsură ce avansează, sau în formele verucoase, apare jenă în masticație, senzație de usturime la consumul de condimente, alcool, alimente acre.

Histologic sunt prezente grade diferite de hiper, orto, sau paracheratoză; acantoză; displazii epiteliale diverse.

Riscul de malignizare variază între 3-6%.

Lichenul plan

Este o dermatoză papuloasă cronică, aurovindecabilă, care afectează atât pielea cât și mucoasele. Se întâlnește mai frecvent la femei, după 40-50 ani, la persoane cu tulburări neuro-vegetative, imunitare, anemie feriprivă, diabet zaharat etc.

Leziunile orale se întâlnesc la aproximativ 50% din pacienții cu lichen plan cutanat. Dar lichenul plan poate apărea și ca o afecțiune independentă a mucoasei bucale.

Localizat inițial pe mucoasa jugală în dreptul molarilor se poate extinde ulterior cu caracter simetric spre limbă, gingie, palat, buze; are aspect de rețea cu striuri albicioase ramificate, liniare, inelare sau asociate în formă de *"frunză de ferigă"*. Uneori ia aspect atrofic și keratozic, rar bulos, eroziv sau ulceros.

Riscul degenerativ al lichenului plan este apreciat între 1-10%, mai frecvent pentru forma erozivă.

Candidoza orală

Este o infecție produsă de Candida albicans. Candidoza bucală adevărată este o afecțiune rară, apariția ei fiind totdeauna legată de prezența unor factori generali sau locali preexistenți favorizanți (stări cașectice, tratamente cu imunosupresoare, diabet, radioterapie, antibioterapie cu spectru larg, deficiențe imunitare etc.

Candidoza orală este o formă clinică rară, acută sau cronică, cu sediul adesea retrocomisural dar se localizează și pe limbă, palat dur. Apare sub formă de plăci sau placarde albicioase (ușor aderente) amintind de "laptele prins", cu contur neregulat cu mucoasa din vecinătate inflamată, congestionată. Aceste pete pot fi înlăturate cu o oarecare dificultate lăsând eroziuni sau ulcerații.

Candidoza cutaneo-mucoasă cronică este de asemeni rară (interesează pielea, fanerele şi mucoasa bucală) şi este consecinţa unor afecţiuni grave ale sistemului imun sau ale unor glande endocrine.

Histologic, candidoza invadează epiteliul care suferă un proces de parakeratoză, acantoză, iar uneori hiperplazii pseudoepiteliomatoase. In corion infiltrat inflamator cronic foarte dens.

Evolutia spre cancerizare o au cel mai adesea formele cronice papilomatoase, hiperkeratozice, instalate pe teren imunodeficitar.

Lupus eritematos

Boală sistemică de natură imunitară se întâlneşte sub două forme clinice: lupus eritematos discoid şi sistemic.

- *Lupus eritematos discoid* afectează pielea şi mucoasele prezentând o evoluţie cronică. Leziunile cutanate apar sub formă de placarde eritematoase bine delimitate prezentând pe suprafaţă scuame aderente. Sunt localizate pe faţă, gât, mâini (nasul şi obrazul - sedii caracteristice ; unde ia aspect de fluture).

Leziunile bucale se întâlnesc la 1/4 din bolnavi şi se caracterizează prin 3 elemente: eritem, cheratoză şi atrofie. Manifestările clinice sunt nespecifice.

- In *lupusul eritematis sistemic* apar simptome variate: pulmonare, cardiace, renale, articulare, ale SN. Cavitatea bucală este afectată în 10-25% din cazuri.

Leziunea poate constitui un teren favorabil acţiunii unor factori carcinogenetici.

Eritroplazia (maladia Bowen, carcinom "in situ")

Considerată de OMS *ca singura leziune premalignă a mucoasei orale* eritroplazia este o discheratoză tradusă clinic prin 2 forme:

- *Hipertrofică* (granulară) - are culoare roşie vie catifelată, cu insule hipercheratozice.

- *Atrofică* (negranulară) - zonă de inflamaţie cu aspect atrofic, denivelat faţă de epiteliul din vecinătate, roşie, vie, netedă.

Se întâlneşte mai frecvent la bărbaţi, mari fumători şi băutori de alcooluri distilate, între 40-60 ani. Este considerată cea mai frecventă formă de debut asimptomatic de cancer al mucoasei, în special în zonele de "mare risc" (planşeul bucal, faţa ventrală a limbii, joncţiunea amigdalo-glosică, comisura inter-maxilară, vălul moale).

Eritroplazia poate coexista adesea cu leucoplazia generând forma clinică de "*leucoplazie pătată*".

Histologic leziunea se prezintă ca un carcinom "in situ" (cu păstrare intactă a membranei bazale).

Diagnosticul se stabileşte prin biopsie, după ce aproximativ două săptămâni s-au suprimat toţi factorii iritativi.

III. TUMORI MALIGNE

La nivelul teritoriului oro-maxilo-facial tumorile maligne ale părţilor moi se întâlnesc:

A. - pe tegumente (cancerul cutanat)

B. - pe mucoasa cavităţii orale (cancerul cavităţii orale).

A. CANCERUL CUTANAT

Pielea este sediul preponderent al cancerului cutanat.

Apare mai frecvent la bătrâni, în mediul rural. Se dezvoltă adesea pe leziuni cutanate preexistente: nevi pigmentari, veruci, papiloame, lupus, cicatrici post arsură sau iradiere etc.

Localizarea "la vedere" pe faţă, facilitează mult depistarea leziunilor încă din stadiul de debut, fiind accesibile observaţiei clinice, examenului histopatologic şi aplicării celor mai adecvate mijloace terapeutice, sunt

uşor de remarcat de bolnav uşurând astfel munca de educaţie sanitară şi profilaxie oncologică.

Majoritatea autorilor clasifică tumorile maligne cutanate pe criteriul histogenezei lor, descriind 3 grupuri principale:

1. Carcinoame
2. Melanoame maligne
3. Sarcoame.

1. Carcinoame cutanate

Sunt cele mai frecvente forme - 90-96% din totalul cancerelor cutanate

Factorul carcinogenetic major în aceste forme îl reprezintă iradierile solare (în condiţiile muncii la câmp a populaţiei rurale).

Forme histologice:

- *Carcinomul bazocelular (bazaliom)*

Reprezintă aproximativ 1/2 din totalul cancerului cutant; nu se localizează pe mucoase. Afectează mai ales 2/3 superioare ale feţei, în special şanţul nazogenian (fig. 8.15) unghiul intern al ochiului şi marginea liberă a pleoapei inferioare, tâmplele, fruntea, urechea, gâtul, mai rar pielea capului, trunchiul şi foarte rar membrele.

Cel mai frecvent apare după 50 ani, fie pe o keratoză actinică sau pe alte leziuni preepiteliomatoase, fie în piele sănătoasă. Leziunile de debut pot fi:

- nodul translucid, o mică "perlă" sau o grupare de mai multe perle;
- placă eritemato-scuamoasă bine circumscrisă, infiltrată discret;
- ulceraţie superficială în "zgârietură de unghie" acoperită de o crustă hematică.

Mai frecvente sunt următoarele forme clinice:

- *forme ulceroase (endofitice):* ulcus rodens, forma terebrantă (distructivă ce determină mutilări grave).

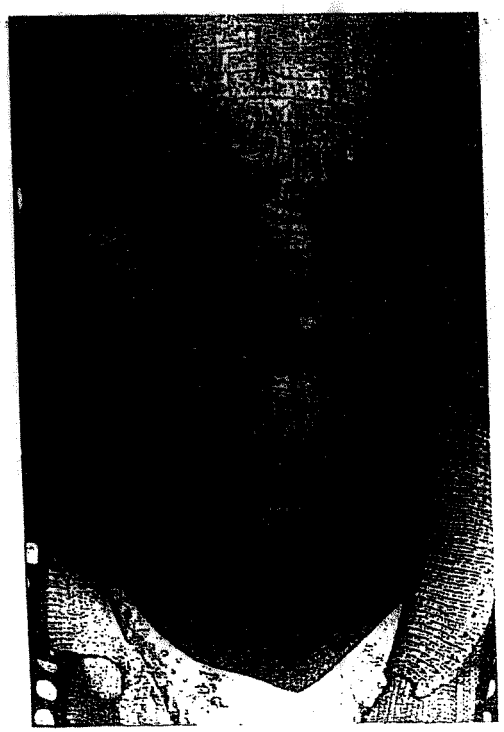


Figura 8.15.

- *forme vegetante (exofitice):* globulus, polilobat, vegetant-burjonant. Sunt mai puţin recidivante, nu dau aspecte terebrante.

- *Carcinomul spinocelular*

Mai puţin frecvent decât bazaliomul (3/1), are o evoluţie rapidă invazivă, un prognostic mult mai sever prin capacitatea de diseminare pe cale limfatică. Mai frecvent la bărbaţi. Localizarea de elecţie este pe faţă în regiunile: geniană - 30% (fig. 8.16), buza inferioară - 20-30%, pe nas - 15% (fig. 8.17), ureche - 6-8%. O mare preponderenţă au localizările pe linia cutaneo-mucoasă şi pe mucoase - forme cu prognostic grav.

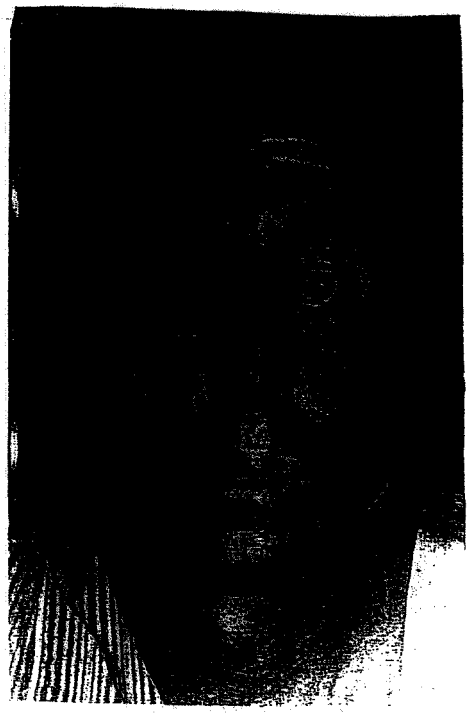


Figura 8.16.

Apariția pe piele aparent sănătoasă este mai rară, în majoritatea cazurilor se dezvoltă pe leziuni preexistente: cheratoze actinice, hipercheratoză, radiodermita cronică, cicatrici după arsuri, corn cutanat etc.

Pe piele, leziunea incipientă ia aspectul unei proeminențe papilomatoase, keratozice, rotund ovalară, discret infiltrată. Aceasta crește în suprafață și profunzime, se erodează și ulcerează luând aspectul unei tumori ulcerate de mărime variabilă, cu margini dure, proeminente în burelet, cu fundul neregulat acoperit de cruste. Ca forme clinice mai frecvent întâlnite se descriu: carcinomul ulcero-vegetant, vegetant-conopidiform, keratozic, verucos sau cornul cutanat și carcinomul

ulcero-endofitic localizat pe mucoase cu dezvoltare rapidă în profunzime.

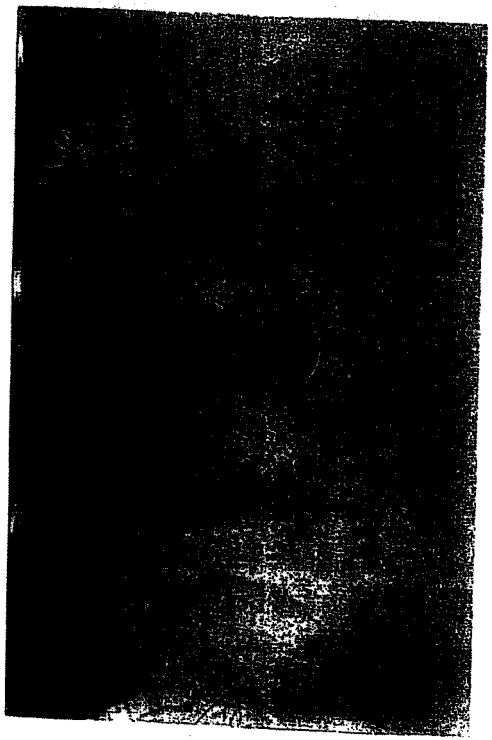


Figura 8.17.

Evoluția și prognosticul este în raport cu o serie de factori locali și generali: sediul leziunii, tipul clinic, histologic (gr.III, IV), vârstă și starea generală a bolnavului, metastazele limfoganglionare.

Prin localizarea lor superficială, carcinoamele cutanate (bazo sau spinocelulare) beneficiază nu numai de diagnostic precoce dar şi de utilizarea celui mai larg evantai de metode de terapie anticanceroasă, izolate sau combinate. Aceste mijloace terapeutice judicios alese şi adaptate fiecărui caz în parte pot asigura, în carcinoamele diagnosticate la timp, un procent de vindecare de 95-97%.

2. Melanomul malign

Tumoră malignă a sistemului pigmentar se dezvoltă pe seama melanocitelor. Reprezintă 1-2% din totalul tumorilor maligne şi 2-7% din cancerele cutanate. Mai frecvent la femei înainte de 45 ani.

Se dezvoltă de multe ori pe leziuni pigmentare preexistente (nev albastru) dar frecvent şi pe pielea clinic sănătoasă. Foarte rar apare şi pe mucoasa cavităţii bucale (jugal, gingival, bolta palatină).

Formele clinice descrise sunt următoarele:

- *melanomul nodular* (proieminent) cel mai frecvent întâlnit (nodul rotund, cu suprafaţa netedă, pigmentat omogen, ţesutul subjacent discret infiltrat depăşind baza tumorii. Se erodează precoce, sângerează spontan, se acoperă de o crustă negricioasă. metastazează agresiv)
- *melanomul difuz superificial* este forma cea mai comună având o perioadă de evoluţie foarte lentă, când se dezvoltă în suprafaţă, melanocitele extinzându-se mai ales către zona de joncţiune cu epiteliu sănătos. În al doilea stadiu extensiase face rapid, atât în profunzime cât şi în suprafaţă producând şi metastaze
- *melanomul pigmentat malign* localizat de obicei pe suprafeţele expuse la lumină. La început se dezvoltă încet, radial, într-o perioadă de mai mulţi ani, ca apoi evoluţia să fie rapidă, dând metastaze.

Melanomul malign este considerat ca unul din cele mai grave tipuri de cancer; netratat produce moartea în 6-18 luni de la apariţie prin generalizare limfatică şi sanguină. Metastazele viscerale interesează ficatul, plămânii, creierul, miocardul, rinichii, oasele (în special vertebrele).

Exereza tumorii precoce, urmată obligatoriu de imunoterapie nespecifică (cu BCG sau vaccin Corynebacterium parvum) şi chimioterapie măreşte şansele de supravieţuire.

3. Sarcoame cutanate

Sunt tumori de origine conjunctivă ce pot produce distrugeri tisulare şi metastaze pe cale sanguină.

Pot fi *sarcoame primitive* şi *secundare* (de la piele sau metastatice).

Sarcoamele primitive la rândul lor pot fi:

- *solitare* ce debutează printr-un nodul dermic care creşte, se ulcerează şi invadează planul muscular, osos, dă metastaze ganglionare precoce şi viscerale
- *generalizate* (tip Perrin) caracterizate prin noduli multipli, diseminaţi pe suprafaţa tegumentului, ce evoluează spre ulcerare, metastazare şi exitus.

Formele histopatologice de sarcoame primitive cuprind:

- Sarcoame ale ţesutului conjunctiv comun:
  - fibrosarcomul adevărat
  - dermatofibrosarcomul
  - sarcom mezenchimatos
  - histiocitosarcomul
  - mixosarcomul

- Sarcoame provenite din derivatele țesutului conjunctiv
  - liposarcom
  - angiosarcom
  - limfangiosarcom
  - leiomiosarcom.

Sarcoamele secundare provin de la sarcoamele viscerelor, ganglionilor, osoase (osteosarcom, condrosarcom).

B. CANCERUL CAVITĂȚII ORALE

Deși cavitatea orală este o zonă ușor accesibilă examenului clinic și deși peste 90% din populație beneficiază de un control stomatologic, totuși o parte din cancerele orale sunt diagnosticate relativ târziu, ajungând uneori la dimensiuni considerabile, când deja tratamentul lor este ineficient. Cauzele acestui diagnostic tardiv ar fi:

- leziunile incipiente sunt asimptomatice, greu sesizate de către bolnavi
- leziunile de debut precizează adesea un aspect surprinzător "de benign" neacordându-li-se importanța cuvenită
- dimensiunile uneori foarte mici le fac greu observabile unui examen clinic mai ales când sunt localizate în zonele mai puțin vizibile ale cavității orale (în zonele de risc)
- superficialitatea examenului stomatologic, insuficienta cunoaștere de către examinator a formelor incipiente de cancer fă ca ele să scape neobservate în multe cazuri.

1. Forme clinice de debut ale cancerului oral

Imbracă câteva aspecte de bază:

a) Forma ulcerativă: ulcerații discrete, de dimensiuni reduse, nedureroase care pot debuta sub forma unei fisuri greu observabile. Pe măsură ce se observă, leziunea se extinde în suprafață și profunzime, marginile devin proieminente cu tendință de "rulare" spre interior (aspect crateriform), baza ulcerației se indurează (formă ulcero-erozivă).

b) Forma proliferativă (exofitică) cu 2 aspecte:

- escrescență cu aspect papilomatos, *vegetant,* cu bază largă de implantare (sesilă) sau pediculată.

Suprafața netedă sau conopidiformă se poate ulcera în timp iar baza tumorii se indurează;

- ulcerație nedureroasă la debut (rezultată din spargerea unei vezicule) acoperită de cruste hematice care treptat se indurează, marginile devin proieminente, ulcerația se mărește, leziunea capătă un aspect *ulcero-proliferativ.*

c) Forma nodulară (endofitică) cu infiltrare în profunzime apare ca un mic nodul proieminent pe mucoasă, ferm la palpare, cu limite neprecise. Treptat devine infiltrativ pierzându-se în profunzimea țesuturilor (formă rară, întâlnită pe limbă, obraz, buză).

d) Debut eritroplazic: zonă roșie-vie, catifelată cu aspect neted sau granular, foarte mică.

e) Debut leucoplazic (în special leucoplazia "pătată").

Orice leziune oricât de banală ar părea la primul examen poate ascunde o formă de debut de cancer.

2. Metode de diagnostic precoce ale cancerului oral

- Pe primul plan se situează examenul clinic atent, folosind sau nu lupa. Orice zonă de leziune, proliferare, sau nodul va trebui identificată.
- Stomatoscopia (care nu este o metodă de investigare curentă) foloseşte un aparat adaptat după colposcopul Hinselmann denumit stomatoscop care oferă o iluminare bună şi o mărire de 16-30 ori a zonei suspicionate.
- Coloraţia intravitală cu albastru de toluidină 1% (Richard). Metoda se bazează pe afinitatea acestei substanţe pentru nucleii celulari în mitoză. Intensitatea coloraţiei este proporţională cu gradul de malignitate a leziunii. Coloraţia se menţine după 24 ore de la aplicarea colorantului şi nu se decolorează cu acid acetic.
- Citologia exfoliativă (Papanicolau) foloseşte produsul recoltat prin raclarea superficială a zonei suspicionate, etalarea pe lamă şi colorare. Stabilirea malignităţii se face apreciind modificările componentelor celulare (nuclei, nucleoli, citoplasmă). Această metodă oferă criterii orientative privind gradul de malignitate al unei tumori.
- Biopsia este singurul examen care precizează diagnosticul de tumoră.

3. Cancerul cavităţii orale

Reprezintă 3-12% din totalul îmbolnăvirilor de cancer, făcând parte din primele 6 localizări cele mai frecvente ale cancerului uman. Incidenţa maximă este între 50-65 ani. Bărbaţii sunt mai expuşi decât femeile. Un rol important în etiologie îl joacă: tutunul, alcoolul, traumatismele şi infecţiile cronice, igiena orală defectoasă etc.

Tumora poate să apară în ţesuturi aparent sănătoase sau pe o leziune cu potenţial de malignizare.

Din punct de vedere histologic întâlnim la nivelul cavităţii orale următoarele tipuri: *carcinom spinocelular* (în proporţie de 85%), *carcinom nediferenţiat* sau *granular* (adenoid chistic).

După sediul de debut, există următoarele localizări ale cancerului cavităţii orale:

- Mucoasa bucală (faţa mucozală a buzelor (fig. 8.18, 8.19), mucoasa jugală, şanţurile vestibulare şi regiunile retromolare).

Figura 8.18.

- Gingivo-alveolar (superior şi inferior)
- Bolta palatină
- Limba (fig. 8.20, 8.21)
- Planşeul bucal (fig. 8.22 şi 8.23).

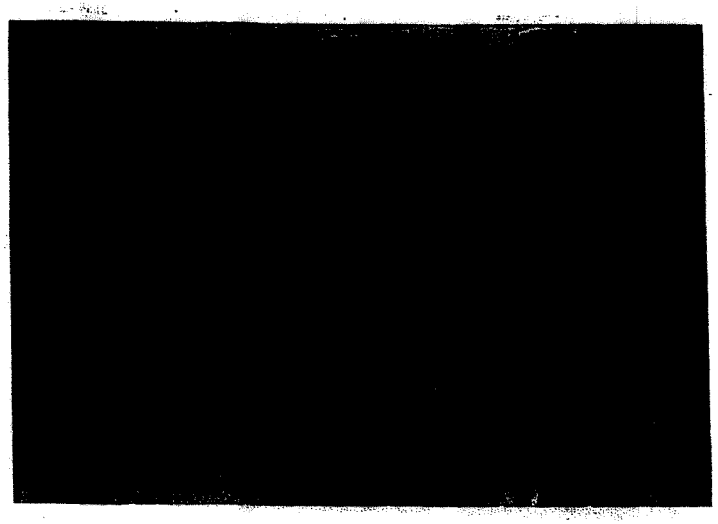


Figura 8.19.

Figura 8.20

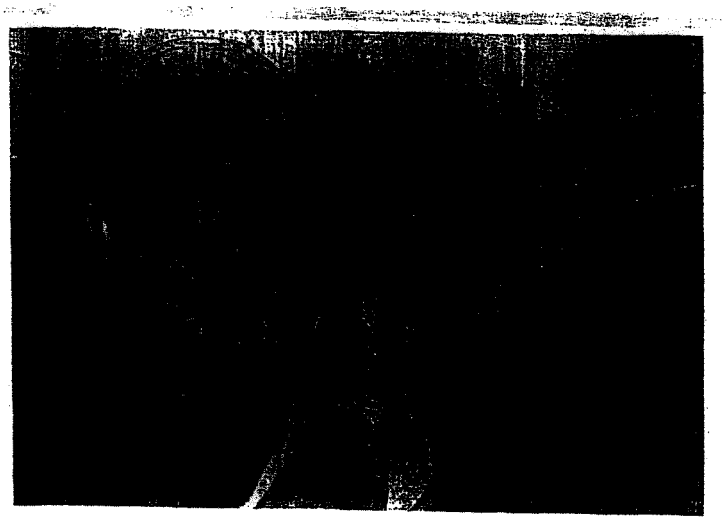


Figura 8.21.

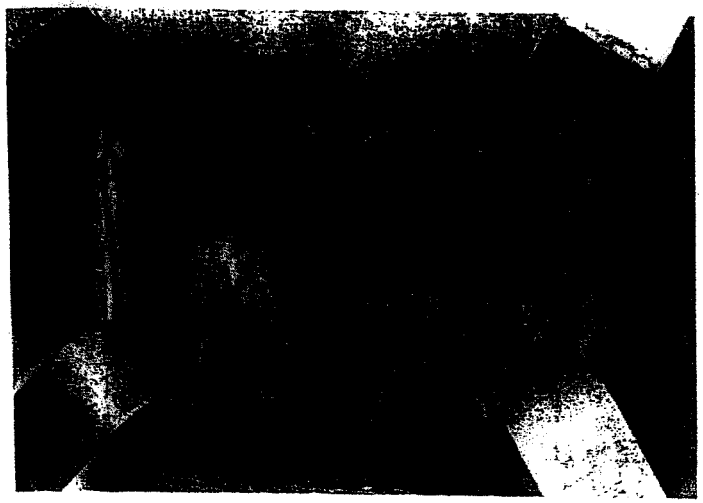


Figura 8.22.

Figura 8.23.

Formele de debut întâlnite sunt diferite:

- *Forma ulcerativă* : ulcerație cu margini neregulate, fundul ulcerației cu aspect granular, proliferativ, acoprit cu secreție murdară, cu țesuturile din jur îndurate (soclu pe care stă ulcerația). Ulcerația se extinde în suprafață și profunzime putându-se infecta. Este specifică cancerului de buză, planșeului bucal, jugal, lingual.
- *Forma vegetativă* : masă proliferativă, voluminoasă ce infiltrează țesuturile din jur. Ulcerează repede exteriorizând vegetații sângerânde cu aspect cărnos acoperite cu secreție murdară și țesuturi necrozate, urât mirositoare.
  Localizate în special pe gingie și creasta alveolară superioară și inferioară; dar și la nivelul buzelor.
- *Forma infiltrativă* (nodulară) - se exteriorizează printr-un nodul situat în grosimea țesuturilor, mobil la început care se fixează apoi. Țesuturile din jur sunt infiltrate, dure, mucoasa este fixată la tumoră și

ulcerează sângerând ușor. Se poate localiza în grosimea buzelor, a limbii, a obrazului.

Pe măsura evoluției leziunilor de debut apar tulburări funcționale, trismus, tulburări de masticație, deglutiție, fonație, halenă fetidă.

De asemeni, caracteristic cancerului oral este apariția adenopatiei metastatice regionale precoce. Ganglionii se măresc de volum, sunt nedureroși, duri, aderenți sau nu la planurile profunde, uni sau bilateral.

Metastazele la distanță apar în plămâni, mediastin și cerebral.

In funcție de întindea tumorii (T), de gradul de invazie (N) și de prezența metastazelor la distanță (M), carcinoamele cavității orale se încadrează în 4 stadii clinice preterapeutice:

T
- T_0 = carcinom "in situ" (nedecelabil clinic)
- T_1 = tumoră primară sub 2 cm
- T_2 = tumoră cu diametrul între 2-4 cm
- T_3 = tumoră peste 4 cm
- T_4 = tumora invadează structurile vecine

N
- N_0 = limfonoduli nepalpabili
- N_1 = un ganglion homolateral
- N_2 = ganglioni bilaterali
- N_3 = noduli homolateral, bilaterali sau controlateral fixați la țesuturi.

M
- M_0 = fără metastaze la distanță
- M_1 = cu metastaze la distanță

Stadializare:

- Stadiul I: T_0 T_1 N_0 M_0
- Stadiul II: T_2 N_0 M_0
- Stadiul III: T_3 N_0 M_0
  T_1, T_2, T_3 N_1 M_0
- Stadiul IV: T_4 N_0 N_1 M_0
  once formă de T N_2 N_3 M_0

Tratamentul este:

- *profilactic* : constând în depistarea și înlăturarea factorilor de risc (în special a noxelor exogene din mediul de muncă și trai ca și din modul de viață: alcooluri distilate, tutunul, condimente) ca și a factorilor iritativi și traumatizanți locali (proteze prost adaptate, margini ascuțite ale dinților cariați sau a resturilor radiculare, igienă orală defectuoasă); depistarea, diagnosticarea și dispensarizarea cât mai precoce a leziunilor cu potențial de malignizare;
- *curativ* : trebuie instituit cât mai precoce pentru a fi eficient. In funcție de stadiul de evoluție, vârstă, starea generală a bolnavului, tratamentul se adresează atât *leziunii primare* (de pe buză, limbă, planșeu bucal, obraz, gingivoalveolar); cât și *metastazelor ganglionare* utilizând mijloace chirurgicale (extirpare în țesut sănătos a tumorii și plastia pierderilor de substanță prin metode diverse; evidare ganglionară), radioterapie, chimioterapie.

Cu o terapie adecvată, aplicată cât mai timpuriu, procentul de supraviețuire peste 5 ani este de aproximativ 30%.

9. TUMORI ALE MAXILARELOR

TUMORILE sunt neoformațiuni rezultate din înmulțirea celulelor organismului, adulte sau embrionare, a căror structură histologică se aseamănă cu structura țesutului sau organului din care derivă (tumori benigne), alteori se deosebește având tendința de a persista și de a-și multiplica celulele în mod nelimitat (tumori maligne).

La nivelul oaselor maxilare multe din leziunile ce apar clinic ca tumori nu sunt neoplasme adevărate ci sunt "anomalii nonneoplazice evolutive" sau reacții inflamatorii (PSEUDOTUMORI).

CLASIFICARE

I. Pseudotumori:

A. Chisturi

B. Pseudotumori de granulație

II. Tumori benigne

(Cresc încet, histologic se aseamănă cu țesutul din care provin, nu dau adenopatii, nu dau metastaze, rareori degenerează malign)

A. Odontogene

B. Neodontogene

III. Tumori maligne

(Creșterea este continuă, ireversibilă, infiltrativă și distructivă, dau adenopatii și metastaze).

I. PSEUDOTUMORI

(Aspectul clinic este de tumoră, dar structura histologică nu este a țesutului în care se dezvoltă).

A. CHISTURILE MAXILARELOR

Sunt cavități intraosoase căptușite în majoritate cu epiteliu și având un conținut lichidian. Se clasifică astfel:

Chisturi odontogene (iau naștere în grosimea maxilarelor din epiteliul odontogen în legătură cu dezvoltarea dinților sau cu inflamația, lizând osul din jur prin presiunea conținutului intrachistic).

Are formă de sac (fig. 9.1) alcătuit dintr-o membrană căptușită cu epiteliu și având un conținut lichidian galben-citrin cu cristale de colesterină).

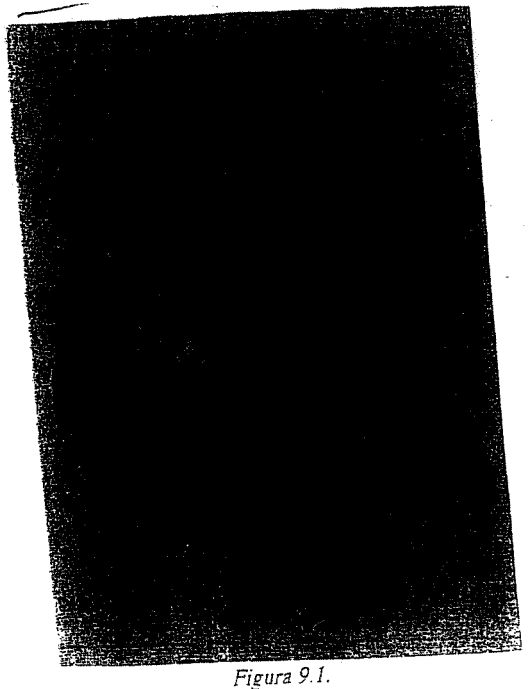


Figura 9.1.

Se deosebesc 3 grupuri mari:

- *Chisturi odontogene de origine inflamatorie* (dezvoltate pe seama resturilor epiteliale ale lui Malassez incluse în masa osoasă maxilară consecutiv unor iritații sau infecții cronice pe un dinte devital:
  - periapical (chistul radicular)
  - lateral (chistul periodontal lateral)
  - în zona unui dinte extras (chistul rezidual).
- *Chisturi odontogene de dezvoltare* (se formează pe seama unui dinte definitiv neerupt a cărui coroană este inclusă în cavitatea chistică (chistul dentiger) sau în jurul coroanei unui dinte temporar, în erupție (chist de erupție) sau în locul unui dinte nedezvoltat prin degenerarea organului smalțului înainte de maturizarea sa (chist primordial).
- *Cheratochisturi odontogene* iau naștere din epiteliul organului smalțului, resturile lui Malassez sau prin cheratinizarea epiteliilor chisturilor odontogene și neodontogene ale maxilarelor.

  Se pot asocia cu sindromul nevomatozei bazocelulare (Gorlin-Golz), carcinoame bazocelulare multiple, cheratochisturi multiple ale maxilarelor, anomalii vertebrale și corticale, calcificări intracraniene (fig. 9.2).

Chisturi neodontogene - se dezvoltă pe seama vestigiilor epiteliale neodontogene situate între:

- Incisivii centrali superiori = chist nazopalatin
- Incisivii centrali inferiori = chist median al mandibulei
- Incisivul lateral și caninul superior = chist globulomaxilar (fig. 9.3).

Figura 9.2. Cheratochist odontogen al mandibulei.

Figura 9.3. Chist globulomaxilar.

Pseudochisturile sunt cavități osoase necăptușite de epiteliu cu sediul indeosebi în alte regiuni ale scheletului:

- *Chistul anevrismal* (localizat mai ales în oasele lungi și coloana vertebrală).
- *Chistul osos esențial* (traumatic, hemoragic).

Clinic toate chisturile de maxilare evoluează în 2 stadii:

- *Stadiul endoosos* (de latență) - când este descoperit întâmplător printr-un examen radiologic, prin trepanarea unui dinte și scurgerea unui lichid serocitrin sau cu ocazia unei extracții când prin alveolă se elimină conținutul lichidian al chistului.
- *Stadiul de exteriorizare* când apare o deformare osoasă caracteristică - bombare rotunjită, nedureroasă care în funcție de localizare acoperă șanțul vestibular, bolta palatină (fig. 9.4) sau se exteriorizează în regiunea geniană.

Figura 9.4.

La palpare formațiunea este dură (dacă tăblia osoasă este groasă), apoi apare senzația de minge de celuloid sau coajă de ou spart, iar când tăblia osoasă este complet dispărută, senzația de fluctuiență (fig. 9.5). Dinții sunt devitali, modificați de culoare, deplasați. În

chistarile neodontogene dinții nu au leziuni coronare, și își păstrează vitalitatea dar pot apare deplasări coronare.

- *Stadiul de complicație* : supurația chistului, fractura spontană a mandibulei, sinuzita maxilară.

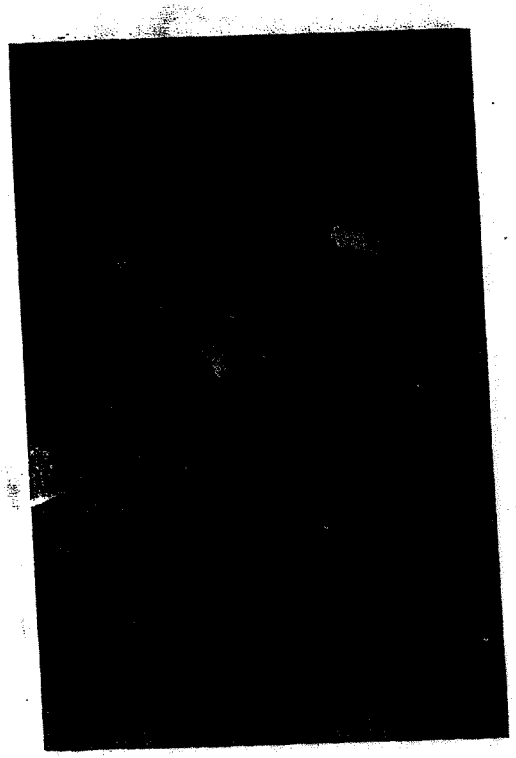


Figura 9.5.

Radiografia evidențiază imagine de lizã osoasă cu contur net și fond omogen situată fie în jurul rădăcinilor dinților, fie în jurul coroanei dentare etc. (fig. 9.6).

Punctia exploratoare - evidențiază lichid serocitrin, hematic sau purulent.

Figura 9.6.

Tratamentul este chirurgical. El se adresează chistului și dintelui cauzal precum și dinților în relație cu chistul (fig. 9.7). Pot fi utilizate următoarele metode de tratament:

- *Marsupializarea* (chistotomie sau Partsch I) constă în suprimarea peretelui vestibular al cavității chistice și transformarea ei într-o cavitate anexă a vestibulului.
- *Cura radicală a chistului* (chistectomie sau Partsch II)(fig.9.7), când este îndepărtată membrana chistului în totalitate urmată de mesarea cavității sau sutură.

Dinții implicați sunt după situație conservați (rezecție apicală) sau extrași.

Figura 9.7.

B. PSEUDOTUMORI DE GRANULAȚIE

Sunt leziuni benigne de natură inflamatorie ce se dezvoltă la nivelul maxilarelor, periferic sau central, având clinic aspect tumoral.

Epulisul (epi = pe; ullon = gingie).

Pseudotumoră de granulație nespecifică ce se dezvoltă pe seama elementelor parodonțiului și în special a fibromucoasei gingivale având toate caracteristicile benigne, nerecidivând dacă s-a extirpat complet și dacă a fost înlăturată cauza iritativă locală.

Relativ frecvent, se întâlnește la orice vârstă dar mai ales între 20-40 ani, la femei. Apariția sa este favorizată de factori generali (discrazii sanguine, tulburări hormonale) și iritații locale (tartru dentar, resturi radiculare, lucrări protetice prost adaptate, obturații debordante etc.). La femei în timpul sarcinii se dezvoltă pe fondul unei gingivite hiperplazice (fig. 9.8).

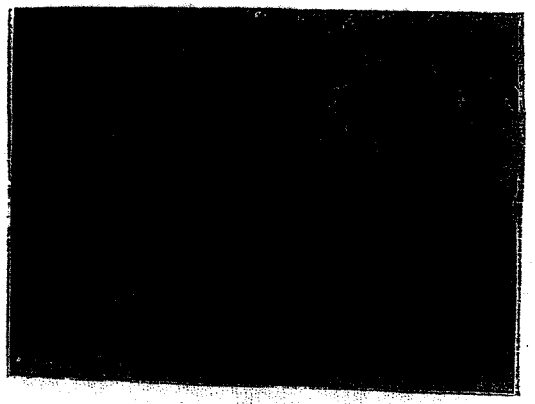


Figura 9.8.

Formele histologice sunt variate: epulis granulomatos, angiomatos, fibros, osteogen, plasmocitar și cu celule gigante (denumit și granulom periferic cu celule gigante).

Debutul este, cel mai adesea, printr-o hipertrofie gingivală (fig. 9.9) localizată pe o papilă interdentară, mai rar intraalveolară când determină mobilitatea dintelui; poate să debuteze și pe spații edentate.

Figura 9.9

Creşte lent în volum, evoluând în suprafaţă şi nu în profunzime, nu este dureros. Poate fi pediculat, dar mai frecvent are o bază largă de implantare (fig. 9.10); evoluează de obicei de partea vestibulară a regiunii incisivo-canine inferioare sau superioare între incisivi, premolari etc. Suprafaţa tumorii este fie netedă, fie mamelonată, roşie-violacee, uşor sângerândă. Radiografia arată în general o lizã osoasă redusă.

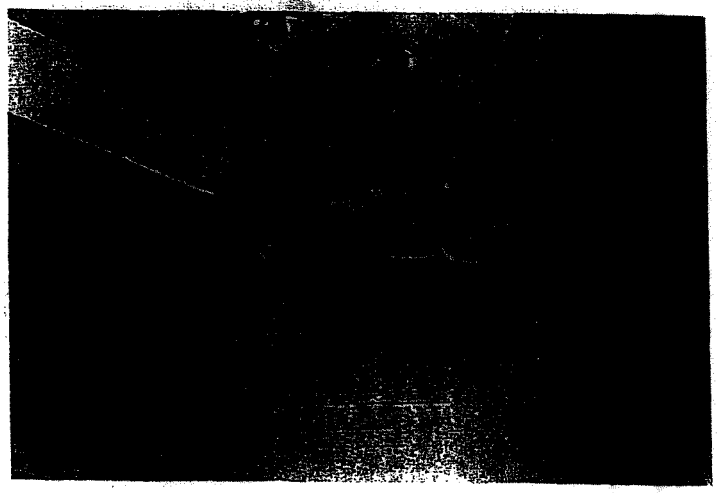


Figura 9.10.

Tratamentul trabuie să realizeze 3 obiective:

- tratamentul bolii generale (când există)
- suprimarea spinelor iritative locale
- excizia tumorii în ţesut sănătos concomitent cu tratamentul dinţilor limitrofi.

Epulisul congenital

Tumoră benignă rară a nou-născutului, localizat la maxilar (fig. 9.11), mai frecventă la fetiţe.

Histologic aspectul este similar cu mioblastomul cu celule granulare.

Figura 9.11.

Granulomul central cu celule gigante (GCCG)

Alături de forma periferică (GPCG), GCCG este o leziune proliferativă reacţională pseudotumorală cu caracter resorbtiv determinată de o iritaţie cronică locală.

Este mai frecvent la femei, cu predilecţie până la 20 ani, localizat în special la mandibulă.

Debutul este intraosos când tumora este descoperită întâmplător, în perioada de exteriorizare bombează sub tăblia osoasă, deplasează şi mobilizează dinţii, ulcerează fibromucoasa, sângerează.

Radiografia evidenţiază radiotransparenţă cu margini neregulate şi aspect multilocular.

Tratamentul este numai chirurgical.

II. TUMORI BENIGNE

A. ODONTOGENE

Se dezvoltă pe seama mugurilor dentari (componenta epitelială și mezinchematoasă) în diferite stadii ale odontogenezei.

Tumorile odontogene se sistematizează în 3 grupuri:

1. *Tumori epiteliale* (ameloblastomul, tumora Pindborg, tumora odontogenă adenomatoidă, chist odontogen calcificat). Au caracteristic lipsa țesuturilor dentare dure și a unui mezenchim proliferant cu caracter neoplazic.

- *Ameloblastomul* (adamantinomul) tumoră rară, mai frecventă la adultul tânăr, cu localizare de elecție în unghiul și ramul ascendent al mandibulei. Se dezvoltă sub formă solidă, chistică sau mixtă. Are evoluție lentă cu caracter distructiv și invaziv în os ajungând la dimensiunea unui cap de făt. Radiografia arată o imagine multiloculară cu aspect de baloane de săpun sau fagure de miere (fig 9.12, 9.13).

Figura 9.12

Extirparea tumorii în țesut sănătos trebuie completată obligator de reconstrucția pierderii de substanță osoasă rezultată.

Figura 9.13.

2. *Tumori mezenchimatoase* (fibrom odontogen, mixom, cementoame) ce se dezvoltă din componentele mezenchimale ale mugurelui dentar sau dintelui (papila dentară, foliculul dentar, ligamentul periodontal etc.).

3. *Tumori mixte* (epiteliomezenchimatoase): fibrom ameloblastic, dentinom, odontoameloblastom, odontoame.

Se caracterizează prin predominarea mezenchimului proliferant sau formarea de ţesuturi dentare dure (smalţ, dentină) alături de unele structuri epiteliale odontogene.

- *Odontomul*

Ia naştere din muguri dentari normali sau supranumerari.

Se disting 2 tipuri:

- *odontom complex* - tumoră dură cu contur neregulat, încapsulată alcătuită din mase de dentină, smalţ şi cement în proporţii diferite, dispuse dezordonat
- *odontom compus* - tumoră alcătuită din ţesuturi dentare adulte organizate sub forma unor dinţi mici, rudimentari (de la 3-4 la câteva sute) înconjuraţi de un perete fibros.

B. NEODONTOGENE

Sunt tumori propriu-zise, neoformaţiuni histologice benigne alcătuite dintr-un singur ţesut (osteom, mixon, condrom etc.) sau din mai multe ţesuturi (osteifibrom, fibromixom etc.). Sunt rare la maxilare, se întâlnesc şi în restul scheletului. Au caracteristicile tumorilor benigne: nu infiltrează ţesuturile vecine, nu dau adenopatie regională nici metastaze la distanţă, nu alterează starea generală, nu recidivează după extirpare completă. Evoluţia este lentă, continuă, nelimitată, deplasând ţesuturile din jur şi dând complicaţii prin extensia lor.

Nu sunt radiosensibile, de aceea singurul tratament este extirparea chirurgicală.

- *Osteomul*

Format din ţesut osos matur, bine diferenţiat, se localizează mai frecvent la craniu, mandibulă, sinusuri paranazale, cu predilecţie în regiunea etmoidofrontală. Are sediul periferic pe maxilar sau mandibulă sub formă de exostoze (fig. 9.14; 9.15; 9.16) când diagnosticul este precoce şi central intraosos cu evoluţie foarte lungă (fig. 9.17).

Figura 9.14.

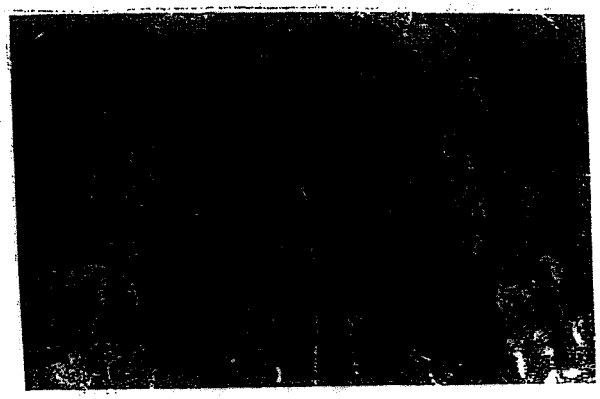


Figura 9.15

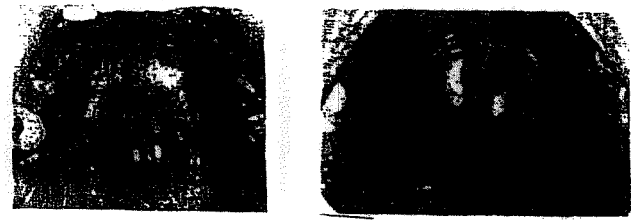


Figura 9.16.

Figura 9.17.

- *Condromul*

Compus din țesut cartilaginos matur, este foarte rar localizat la maxilare, fie în grosimea osului (encondrom) la mandibulă, fie periferic (pericondrom) la maxilar.

Determină o deformare locală, invadând orbita în localizările pe maxilar.

Recidivează frecvent după extirpare incompletă și degenerează malign în condrosarcom.

- *Fibromul*

Are două variante:

- *Osifiant* (alcătuit din țesut fibros conținând cantități variabile de os metaplazic și mase mineralizate). Mai frecvent la maxilar decât la mandibulă, în regiunea premolară-molară.
- *Neosifiant* (alcătuit din fibrocite, celule gigante cu număr redus de nuclei și lipsa totală a metaplaziei osoase din stromă).

Se dezvoltă cu predilecție la mandibulă (ram orizontal și unghi) sau spre sinusul maxilar.

- *Hemangiomul*

Tumoră rară a maxilarului apare sub formă de:

- *hemangiom cavernos* (vase largi cu pereți subțiri)
- *hemangiom capilar* (capilare fine)
- *hemangiom mixt.*

Localizarea predominantă este la mandibulă, manifestările clinice și radiografice fiind necaracteristice.

Se poate evidenția cu ocazia unei extracții dentare.

Pentru diagnostic sunt utile: puncția exploratoare și arteriografia carotidiană.

- *Tumora cu celule gigante* (TCG - osteoclastomul)

Tumoră cu marcată agresivitate locală, este caracteristică oaselor lungi.

Contestată de unii autori la nivelul maxilarelor, considerând că la acest nivel sunt numai granuloame cu CG (centrale și periferice) TCG are aceeași structură histologică cu a leziunilor din maxilare. Evoluția sa este relativ rapidă, dă recidive frecvente după chiuretaj (peste 50% din cazuri) și suferă transformări maligne cu metastazări în 15% din cazuri.

III. TUMORI MALIGNE

Numărul lor este în continuă creştere. Afectează mai ales bărbaţii după vârsta de 50 ani, dar limita de vârstă are tendinţa să coboare (apare la copii şi tineri). Cancerele maxilarelor au o creştere rapidă invazivă, distructivă, dau adenopatii precoce, metastaze la distanţe, alterarea stării generale, recidivează frecvent, iar supravieţuirea la 5 ani nu atinge 33%.

Formele histopatologice întâlnite sunt:

- *carcinomul* (afectează cel mai frecvent oasele maxilare);
- *sarcomul* (mai rar întâlnit deşi este tumoră specifică oaselor de origine conjunctivă).

CARCINOMUL

Tumoră frecventă întâlnită la oasele maxilare (deşi originea lor este conjunctivă) datorită:

- prezenţei resturilor epiteliale Malassez;
- mugurilor dentari;
- particularităţilor oaselor maxilare (fibromucoasa ce acoperă osul şi prezenţa cavităţilor tapetate cu epiteliu).

Ţinând cont de punctul de plecare al tumorii sunt descrise următoarele forme:

- *Carcinoame primare* ce se dezvoltă prin:
  - degenerarea malignă a resturilor epiteliale Malassez rămase în incluzie în maxilare în perioada embrionară sau a fragmentelor epiteliale rămase din tumori extirpate incomplet (chisturi, granuloame periapicale, ameloblastoame etc.);
  - din mucoasa gingivală şi palatină sau din acinii glandelor salivare mici.

- *Carcinoame secundare* (de împrumut) - iau naştere prin invazia osoasă a tumorilor maligne din vecinătate - de la buze, obraji, planşeu bucal, limbă, mucoasa sinusului maxilar, etmoidal, tegumentele feţei; sunt cele mai frecvente la nivelul maxilarelor.
- *Carcinoame metastatice* - sunt rare şi au ca punct de plecare tumorile maligne ale sânului, tiroidei, gonadelor, tractusului digestiv, prostatei etc.

Carcinomul maxilarului

Este mai frecvent decât cel al mandibulei, afectând în proporţie de 60-65% bărbaţi după 40 ani.

In raportul cu debutul şi evoluţia procesului tumoral se descriu (conform clasificării lui SEBILEAU, 1906) următoarele forme clinice (fig. 9.18):

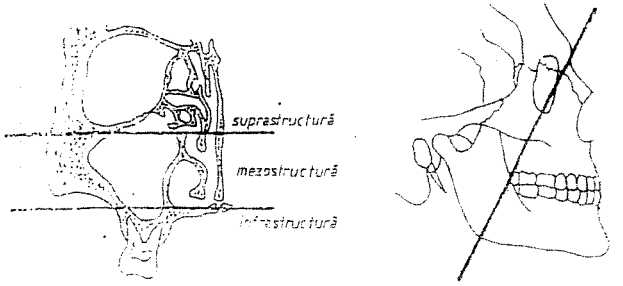


Figura 9.18.

- *Carcinomul de infrastructură* (debut pe creasta alveolară şi bolta palatină).
- *Carcinomul de mezostructură* (debut central osos sau în sinusul maxilar).

- *Carcinomul de suprastructură* (debut în celulele etmoidale şi unghiul superointern al sinusului maxilar).

Această clasificare nu este suficient de precisă şi pretează la confuzii; cele două planuri imaginare care delimitează etajele feţei nu separă ansambluri anatomice individualizate.

Conform Comitetului American de luptă contra cancerului, maxilarul este împărţit în 2 porţiuni în raport cu linia Ohngren (fig. 9.18) (planul ce uneşte unghiul palpebral intern cu unghiul mandibulei): una anterioinferioară şi alta posterosuperioară.

Această împărţire are o valoare prognostică mult mai mare decât divizarea maxilarului în 3 etaje pe care o folosim curent şi pe care va trebui să o utilizăm numai în cazurile în care cancerul a invadat deja mai multe regiuni şi nu se mai poate preciza sediul iniţial.

Clinic, carcinomul maxilarului se manifestă la debut prin algii diverse, mobilitate şi deplasări dentare. Dinţii cad sau uneori sunt extraşi, iar alveolele nu se vindecă, din profunzimea lor exteriorizându-se burjoni cărnoşi. Alteori debutul este pe creasta alveolară sub forma unei ulceraţii sau a unei proieminenţe tumorale care se ulcerează în scurt timp (fig. 9.19). Ulceraţia are contur neregulat şi tendinţă de extensie în suprafaţă şi profunzime evoluând sub formă ulcero distructivă sau ulcero-vegetantă. Limfonodulii submandibulari şi laterocervicali sunt interesaţi în proporţie de 60%.

In formele cu debut sinusal se pot constata semne şi simptome unilaterale de suferinţă sinusală (scurgere sanghinopurulentă, cacosmie, senzaţie dureroasă şi greutate în hemifacialul respectiv) cu evoluţie cutanată şi ascendentă spre orbită (fig. 9.20).

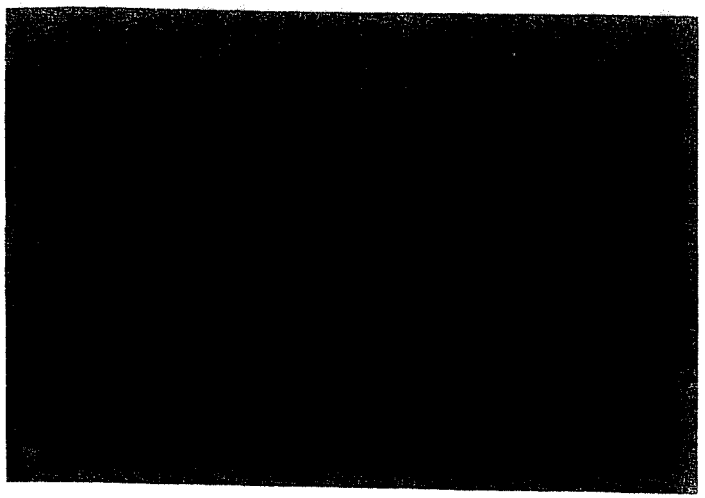


Figura 9.19.

Figura 9.20

Radiografic se remarcă radiotransparență neuniform cu contur regulat, zimțat în care dinții par a fi suspendați.

Clasificarea TNM

T - tumora; N - adenopatie; M - metastaze.

- T_0 = tumoră nedecelabilă
- T_1 = tumoră cu diametrul până la 2 cm pe gingie, palat sau pe un singur perete sinusal
- T_2 = tumoră cu diametru între 2-4 cm cu distrucție osoasă limitată pe creasta alveolară, palat dur sau invadând sinusul maxilar fără a eroda osul.
- T_3 = tumoră cu diametru peste 4 cm și invazia sinusului
- T_4 = tumora invadează obrazul, orbita, celulele etmoidale

N
- N_0 = limfonoduli nepalpabili
- N_1 = limfonoduli unilaterali palpabili
- N_2 = limfonoduli bilaterali palpabili
- N_3 = limfonoduli uni,bi sau controlaterali palpabili

M
- M_0 = fără metastaze
- M_1 = cu metastaze la distanță

Carcinomul mandibulei

Se descriu 2 forme de debut:

- forma superficială - sub formă de ulcerație a mucoasei gingivale cu tendință de extensie în suprafață și profunzime luând în evoluție fie aspect ulcero distructiv (fig. 9.21), fie ulcerovegetant (fig. 9.22);

Figura 9.21.

- forma profundă (centrală) debutează cu semne necaracteristice, având o perioadă asimptomatică: dureri nevralgiforme, odontalgii, parestezii, hipoestezii, pe alveolarul inferior. Ulterior dinții se mobilizează, devin dureroși, se elimină spontan alveola neavând tendință de vindecare.

Limfonodulii sunt interesați precoce (grupele submandibulare, submentoniere și jugulocarotidiene). Metastazele la distanță apar în formele avansate în plămâni și ficat.

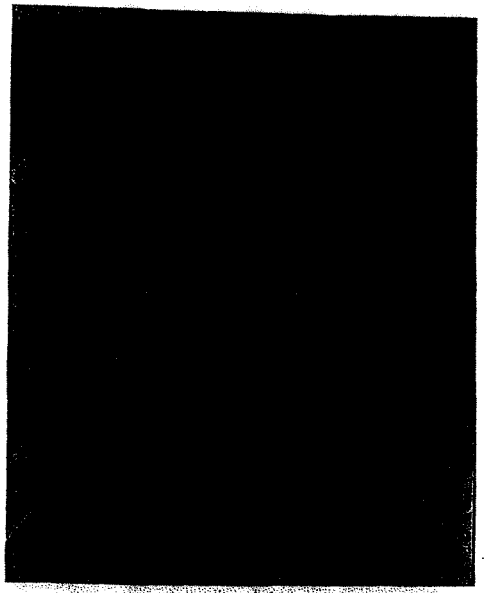


Figura 9.22.

Examenul radiografic evidenţiază zonă de radiotransparenţă cu contur neregulat (aspect de os muşcat) sau plaje de radiotransparenţă sub formă de "os poros, os ciuruit".

Clasificarea TNM este asemănătoare carcinomului de maxilar.

SARCOMUL

Este mai rar decât carcinomul. Se întâlneşte la toate vârstele, dar mai ales la tineri şi copii fiind de regulă grav şi cu evoluţie rapidă.

Forme histo-patologice:

- sarcom fuzocelular (din ţesut conjunctiv, periost)
- sarcom osteogenic (din ţesut osteoformator)

din măduva osoasă: limfosarcom, mielosarcom, reticulosarcom, sarcom Ewing

- forme asociate: osteosarcom, condrosarcom, fibrosarcom, osteocondrosarcom.

Tumora poate avea debut central determinând nevralgii, hipoestezii sau anestezii pe buză unilateral, mobilitate dentară, odontalgii. Alteori se manifestă ca o tumoră ce face corp comun cu osul având creştere rapidă şi tendinţă la exteriorizare.

In formele cu debut periferic tumora se dezvoltă la suprafaţă ca o deformare osoasă dură care se ulcerează, evoluînd frecvent spre vestibulul bucal (fig.23). Creşterea este rapidă invadând ţesuturile din jur, ulceraţia se lărgeşte, vegetaţiile se măresc acoperind dinţii care sunt eliminaţi spontan uneori.

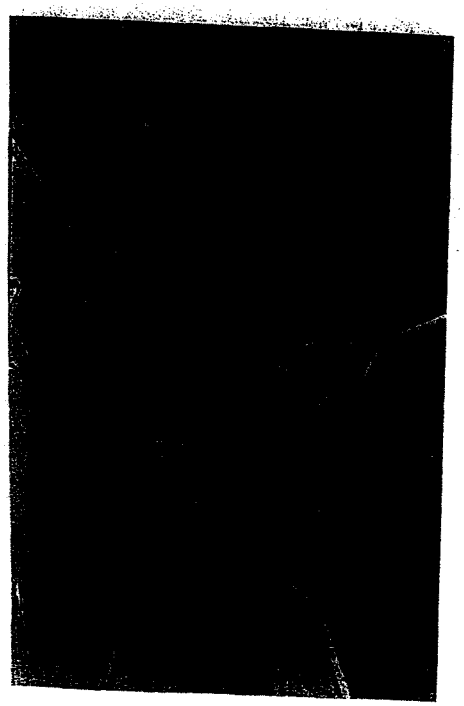


Figura 9.23

Tumora devine evidentă modificând simetria feței (fig. 9.24 și 9.25).

Metastazele ganglionare apar tardiv.

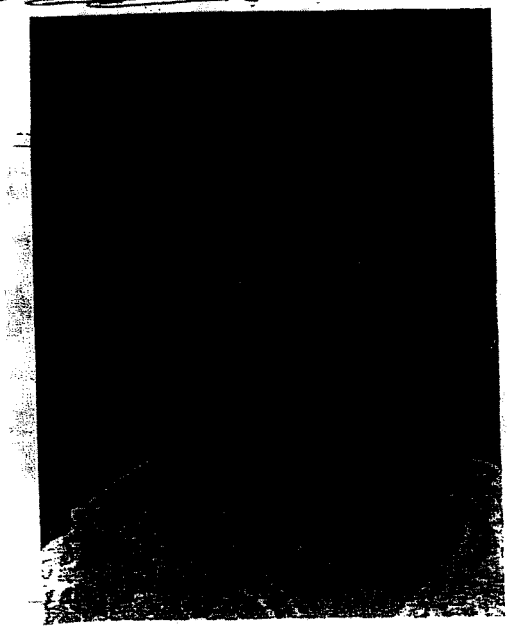


Figura 9.24.

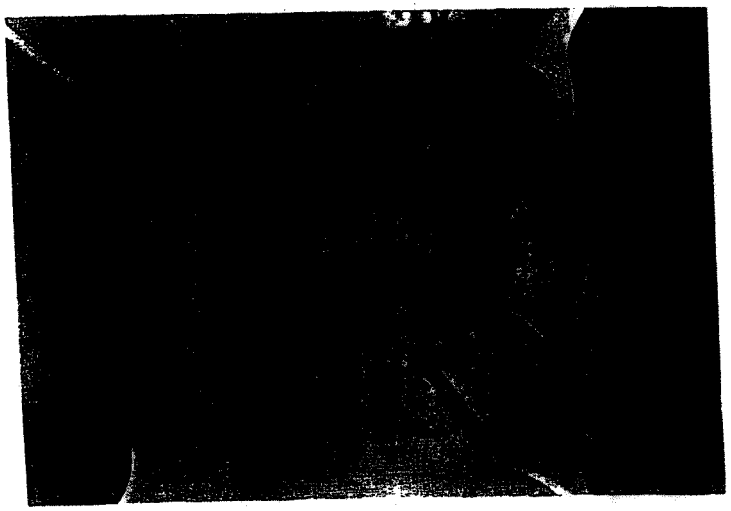


Figura 9.25.

Imaginea radiografică este diferită după caracterul osteolitic (os pieptănat sau cu aspect de arici), sau osteogen al tumorii (plaje lacunare neregulate) (fig. 9.26).

osteolitic
osteogen

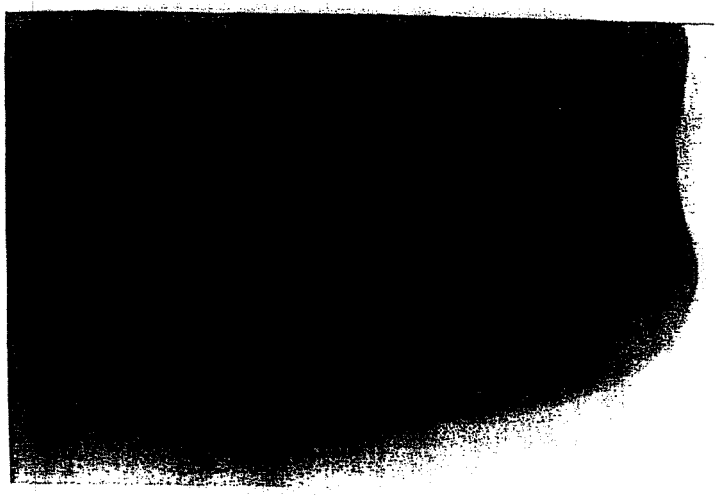


Figura 9.26.

TRATAMENTUL TUMORILOR MALIGNE ALE MAXILARELOR

Este complex:

- chirurgical (de care beneficiază majoritatea cancerelor)
- radioterapie
- chimioterapie.

A. Tratamentul chirurgical

Trebuie să se înscrie în principiile oncologice: rezecții osoase largi dincolo de limitele clinice decelabile ale tumorii.

Cu cât diagnosticul este mai precoce cu atât tratamentul este mai eficient și prognosticul mai bun.

La mandibulă se practică:

- rezecții de arc anterior
- rezecții segmentare
- hemirezecții cu dezarticulare asociate cu celuloadenectomii și reconstrucția pierderii de substanță:
  - imediat: cu endoproteze (implant aloplastic) (fig.9.27; 9.28; 9.29; 9.30)
  - tardiv: osteoplastii.

Figura 9.27

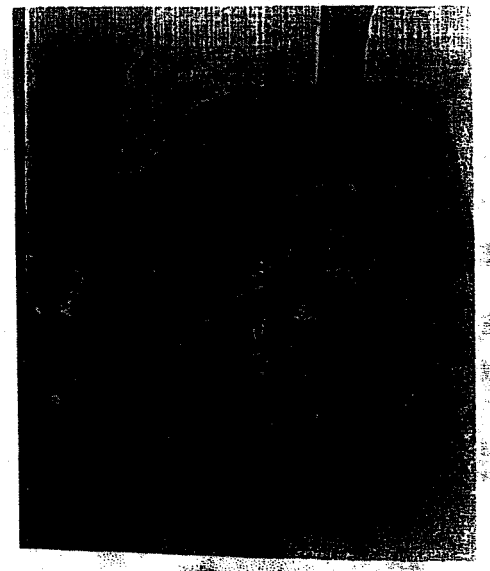


Figura 9.28. Aspect intraoperator.

Figura 9.29. Aspect radiologic

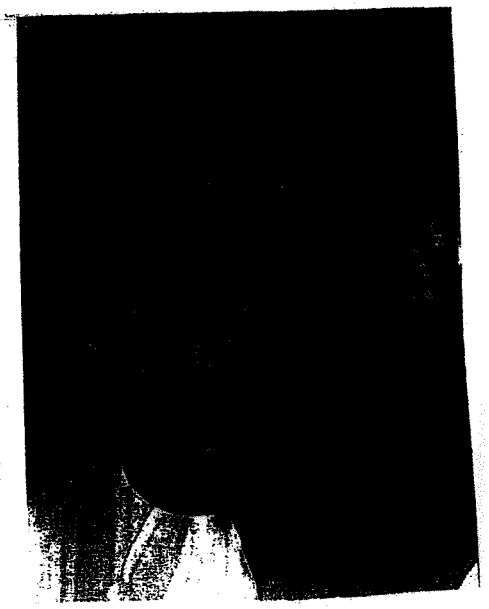


Figura 9.30. Aspect postoperator.

La maxilar se utilizează:

- rezecţii segmentare
- rezecţii subtotale (fig. 9.31)
- rezecţii totale (fig. 9.32)

asociate cu celuloadenectomii în aceeaşi şedinţă (mai rar) sau ligatura ACE. Refacere protetică cu proteză obturator (fig. 9.33; 9.34; 9.35) imediat sau tardiv cu materiale biologice (lambouri musculocutanate de vecinătate sau la distanţă).

Figura 9.31.

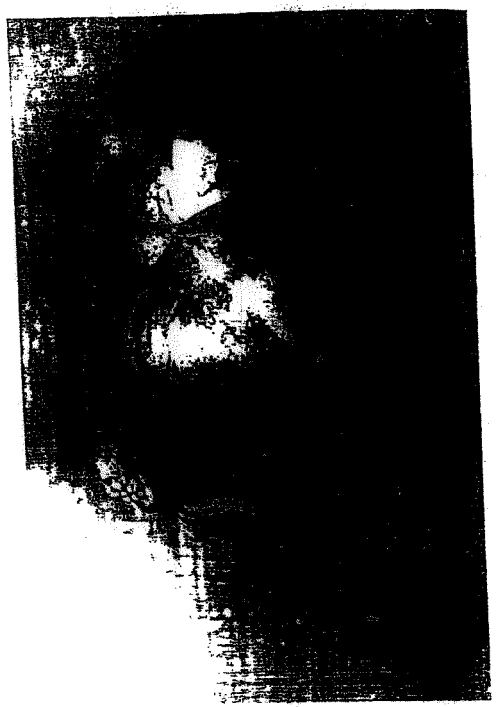


Figura 9.32. Rezecţie totală de maxilar.

Figura 9.33. Cavitate postoperatorie în maxilar.

Figura 9.34. Proteza obturator

Figura 9.35. Refacerea ocluziei dentare (în rezecția de maxilar).

B. Radioterapia

Indicată:

- în scop curativ: în sarcoame
- asociată la chirurgie (pre sau postoperator)
- în scop paleativ (întârzie evoluția tumorii).

Metode:

- röentgenterapie convențională
- cobaltoterapie
- cu material radifer (radium, iridiu, cobalt) introdus în obturatoare sau mulaje speciale.

C. Chimioterapie

Folosită ca:

- metodă unică de tratament (rar)
- asociată la tratamentul chirurgical sau radioterapie.

Substanțe chimioterapice:

- fluorouracil
- methotrexat
- vincristină
- bleomicină.

Rezultatele bune se obțin prin perfuzii intraarteriale.

10. PATOLOGIA GLANDELOR SALIVARE

In structura teritoriului oro-maxilo-facial întâlnim ca o caracteristică specifică prezența glandelor salivare. Ele sunt repartizate astfel:

- 3 perechi de glande salivare mari (principale) - parotide, submandibulare, sublinguale
- câteva sute de glande accesorii (mici) diseminate în mucoasa cavității orale (buze, obraji, palat, limbă și planșeu bucal).

Patologia salivară este bogată și variată. Ea poate fi sistematizată în:

I - Disfuncții secretorii
II - Leziuni traumatice
III - Leziuni inflamatorii
IV - Sialolitiaza
V - Tumori.

I. DISFUNCȚII SECRETORII

Secreția salivară are un rol important în digestia alimentelor, protecția dinților și mucoasei bucale, apărarea împotriva agresiunilor microbiene. Ea poate fi modificată:

- *cantitativ* - în exces: sialoree, ptialism sau hipersalivație
  - diminuată parțial: hiposialie
  - absentă totală: asialie
- *calitativ* - modificare fizico-chimică sau chimică.

II. LEZIUNI TRAUMATICE

Plăgi

Se întâlnesc plăgi de etiologii diferite ce interesează cel mai adesea glandele parotide producând hemoragii grave, prin secționarea vaselor mari (ACE), distrucția țesutului glandular și lezarea canalului Stenon, precum și lezarea nervului facial.

Sechelele cele mai frecvente și mai importante sunt paralizia nervului facial și fistule salivare.

Fistule salivare

Sunt căi anormale de scurgere parțială sau totală a salivei, cu sediul la nivelul unei glande salivare mari (fistulă glandulară) sau a canalului său excretor. Localizarea poate fi intraorală (pe mucoasă) sau la piele. Cele mai frecvente se întâlnesc la nivelul canalului Stenon (fig. 10.1; 10.2), glanda parotidă și foarte rar la glanda submandibulară.

Figura 10.1

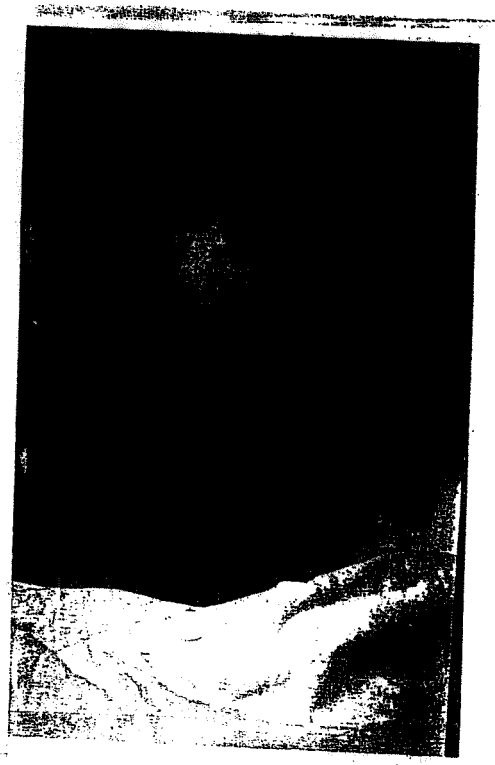


Figura 10.2.

III. LEZIUNI INFLAMATORII

Pot fi limitate la canalele secretorii (sialodochite) sau interesează glandele salivare (sialadenite) fiind produse de flora microbiană din cavitatea orală (pe cale ascendentă canaliculară) sau din focare de la distanță (hematogen sau limfatic) și mai rar direct (de la supurații de vecinătate sau prin plăgi ale parenchimului glandular ce comunică cu exteriorul).

Sialadenite

Pot fi: *acute* și *cronice* (localizate egal la glanda parotidă (parotidite) și submandibulară (sialadenită submandibulară).

- *Parotidita acută (microbiană)*

Leziunile inflamatorii intersează parenchimul parotidian și canalele excretorii. Este produsă de stafilococul auriu. Se poate prezenta sub 3 forme:

- *Catarală* : mai frecventă unilateral, cu debut insidios marcat de dureri spontane în regiunea parotidiană, trismus, tumefierea precoce a regiunii, cu pielea întinsă, congestivă (fig. 10.3), edematiată, împăstare la palpare, secreție tulbure, redusă cantitativ pe Stenon a cărui orificiu este edematiat, congestionat.

Bolnavul prezintă frison, febră, insomnie, inapetență.

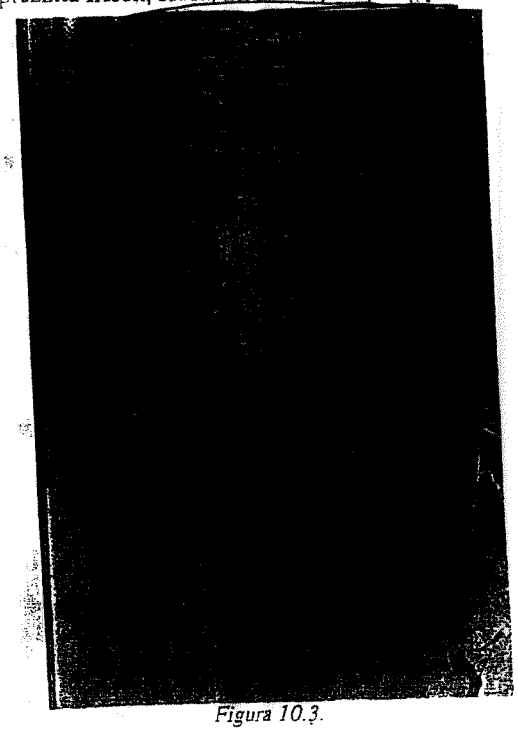


Figura 10.3.

- *Supurată* : fenomenele locale și generale se accentuează, durerea este pulsatilă, în masa tumefiată apar zone fluctuente iar pe canalul Stenon se elimină puroi (fig. 10.4).

Figura 10.4.

- *Gangrenoasă* : se întâlnește rar. Starea generală este gravă: adinamie, delir, dispnee. Regiunea parotidiană este mult tumefiată, pielea roșie-violacee, la palpare se percep crepitații datorită gazelor. Glanda este un burete cu puroi care se scurge prin canal și prin fistule și ulcerații cutanate.

Survine la pacienți cu deficiențe grave ale organismului: epuizări organice accentuate, stări cașectice.

- *Sialadenita acută submandibulară* (submaxilita acută)

Este adesea o complicație a litiazei submandibulare și se manifestă prin mărirea de volum a glandei, dură, dureroasă. Mucoasa sublinguală este edematiată, congestionată, iar prin canalul Wharton se elimină puroi.

Tratamentul sialadenitelor acute este:

- *Profilactic* , constând în păstrarea unei igiene bucale corespunzătoare, detartraj, tratamentul cariilor, rehidratarea bolnavilor operaţi, convalescenţi sau cu infecţii grave, creşterea activităţii glandelor salivare.
- *Curativ* - se efectuează în servicii de specialitate:
  - *antibioterapie* cu spectru larg sau după antibiogramă, pe cale generală, cât şi instilaţii intracanaliculare în amestec cu tripsină;
  - *incizie şi drenaj* (în colecţii purulente).

- *Sialadenite cronice*

Inflamaţii cronice ale glandelor salivare, interesează în special parotida. Pot fi:

- nespecifice
- specifice (sifilis, TBC, actinomicoză, sarcoidoză)
- alergice (pusee de tumefiere parotidiană declanşată de un element olfactiv, alimentar, medicamentos).

Parotiditele cronice nespecifice pot succeda evoluţiei unei parotidite acute sau a unei sialodochite netratate. Se pot prezenta sub 2 forme:

- parotidita cronică simplă
- parotidita cronică recidivantă.

Glandele parotide sunt tumefiate (uni sau bilateral mai frecvent), elastice sau renitente (fig. 10.5); orificiile canalelor Stenon sunt roşii şi uşor dilatate prin ele eliminându-se salivă redusă, opalescentă. Altecr, secreţia salivară este absentă, bolnavul acuzând uscăciunea gurii. Sialografia (radiografia glandelor după introducerea pe canal a unei substanţe de contrast) prezintă aspecte patognomonice de: *"pom infiorat"* (fig. 10.6) sau *"măr cu fructe"* la care se adaugă dilatarea neregulată a canalului lui Stenon (cu aspect moniliform).

Tratamentul este de durată.

Figura 10.5.

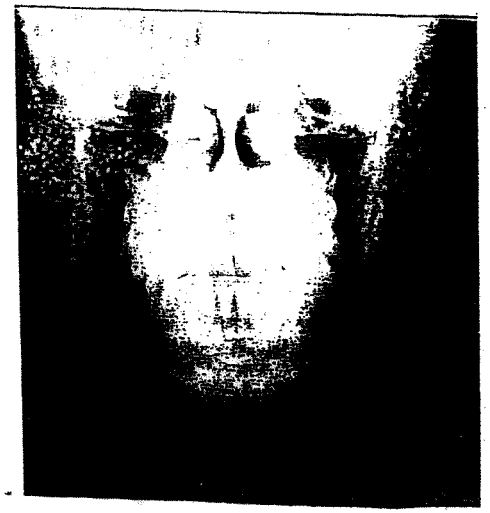


Figura 10.6.

IV. SIALOLITIAZA

Sialolitiaza (litiaza salivară) se caracterizează prin formarea de calculi în glandele salivare mari sau în canalele lor excretorii (mai ales). Frecvent se întâlneşte la glanda submandibulară şi canalul Wharton, mai rar la parotidă şi excepţional în glanda sublinguală. Este mai rară decât alte litiaze (biliară, renală).

Etiopatogenia este insuficient cunoscută. Cauze favorizante locale intervin în formarea calculilor salivari: igiena orală defectuoasă, tartru dentar, fumatul, hiposialia, staza salivară, corpi străini pe canalele excretorii, alcalinitatea salivei, concentraţia crescută de săruri minerale etc. De asemeni intervin şi cauze generale ca de exemplu terenul neuro-umoral, tulburări metabolice, abuzul de alimente conservate, acide şi picante.

Deşi sialolitiaza se întâlneşte şi la pacienţi cu litiază renală sau hepatică precum şi la mai multe glande salivare concomitent sau succesiv, ea este o boală de organ şi nu a organismului, rolul preponderent revenind factorilor locali. Calculii se formează în sistemul canalicular intra sau extraglandular, pot sau nu migra şi se măresc treptat în volum (fig. 10.7).

Figura 10.7.

Tabloul clinic este determinat de sediul calculilor. După o perioadă de latenţă, sialolitiaza se manifestă clinic prin una din formele descrise de TEODORESCU sub numele de "triadă salivară":

- *colica* care se traduce printr-o criză dureroasă şi hernie salivară (instalate după un prânz copios ca urmare a retenţiei complete de salivă în glandă, sau migrării unui calcul sau contracţiei spasmodice a pereţilor canalului pe calculul salivar)(fig. 10.8);

Figura 10.8.

- *abcesul salivar* rezultă prin adăugarea infecţiei pe canalul excretor (whartonita cu periwhartonită) sau în glandă (sialadenită acută supurată) (fig. 10.9);

Figura 10.9

- *tumora salivară* se constituie ca rezultat al unei sialadenite cronice cu evoluție lungă.

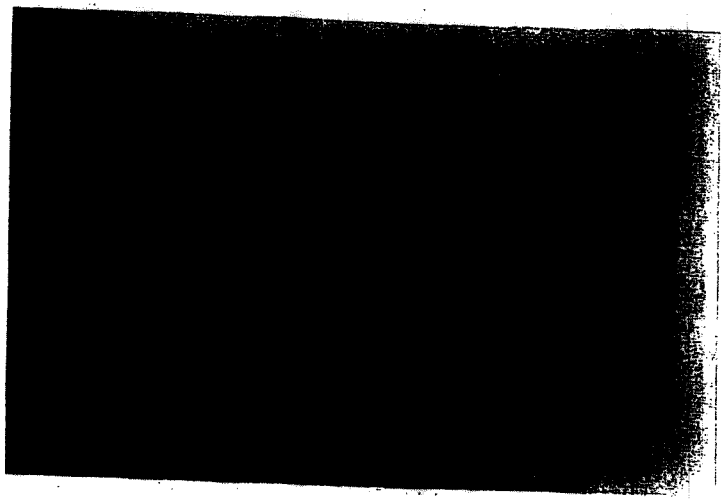


Figura 10.10. Sialografia glandei submandibulare.

Tratamentul trebuie să fie precoce și conservator. El se adresează calculului și leziunilor pe care acesta le-a determinat:

- eliminarea calculului prin procedee medicale (când el este mic, în porțiunea terminală a canalului)
- sialolitotomia (îndepărtarea chirurgicală a calculului de pe canal când leziunile glandulare sunt apreciate ca reversibile)
- sialadenectomia (suprimarea glandei împreună cu calculii intralandulari).

V. TUMORI

Tumorile glandelor salivare (principale și accesorii) reprezintă 3% din toate tumorile organismului; majoritatea au sediul în parotide (80%), apoi în glandele accesorii (10-15%), submandibulară (5-10%) și în sublinguală (1%).

Clasificarea OMS-ului, după tipul histologic de tumoră, cuprinde:

- *Tumori epiteliale* cu origine în celulele secretorii sau în structurile canaliculare:
  - adenom - simplu (monomorf)
    - pleomorf (tumora mixtă)
  - carcinom mucoepidermoid
  - tumora cu celule acinoase
  - carcinoame: - adenoid chistic (cilindrom)
    - adenocarcinom
    - epidermoid.
- *Tumori neepiteliale* (hemangiom, limfom, neurofibrom)
- *Tumori neclasate*
- *Leziuni înrudite* (leziuni limfoepiteliale, sialoza, metaplazie oncocitară).

Tumori epiteliale benigne

Adenomul pleomorf

Este cea mai frecventă din toate tumorile salivare (50-75%), are localizare în 80% din cazuri în parotidă. Apare mai frecvent la femei în jur de 50 ani.

Netratată corect sau la timp util poate recidiva sau malignizа (carcinom in adenom pleomorf) (fig. 10.14).

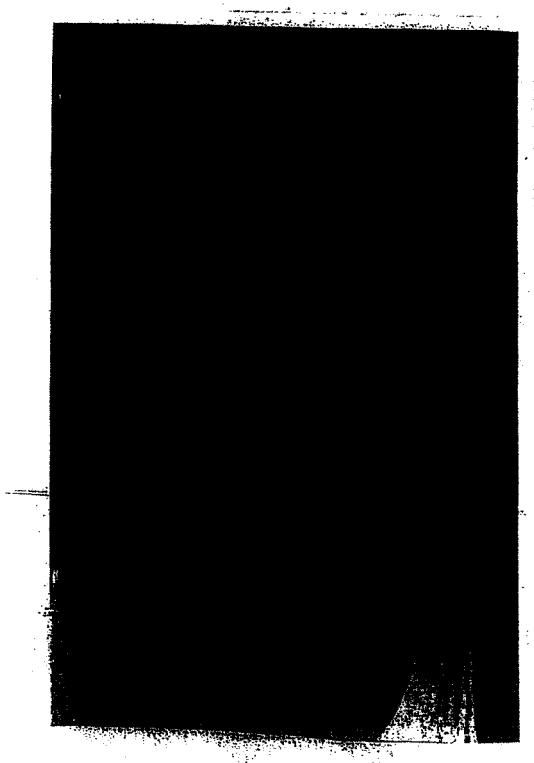


Figura 10.14.

Tratamentul este chirurgical şi constă în extirparea în ţesut sănătos împreună cu parenchimul glandular (datorită caracteristicilor histologice ale tumorii în scopul prevenirii recidivelor) intervenţie denumită parotidectomie (când localizarea este în parotidă) subtotală sau totală cu păstrarea nervului facial şi sialadenectomie submandibulară când localizarea tumorii este în glanda submandibulară.

Tumori epiteliale maligne

Carcinomul adenoid chistic (cilindrom)

Tumoră malignă mai frecventă între 45-55 ani. Se localizează mai ales în glandele submandibulare şi sublinguale şi în cele din bolta palatină. Aparent încapsulată, tumora are caracter invaziv, evoluţie mai rapidă, se însoţeşte de dureri din cauza extensiei perinervoase, dă recidive tardive şi frecvent metastaze pulmonare, ganglionare sau osoase (progresează în lungul tecilor nervoase şi dă metastaze pe cale sanguină) (fig. 10.15; 10.16).

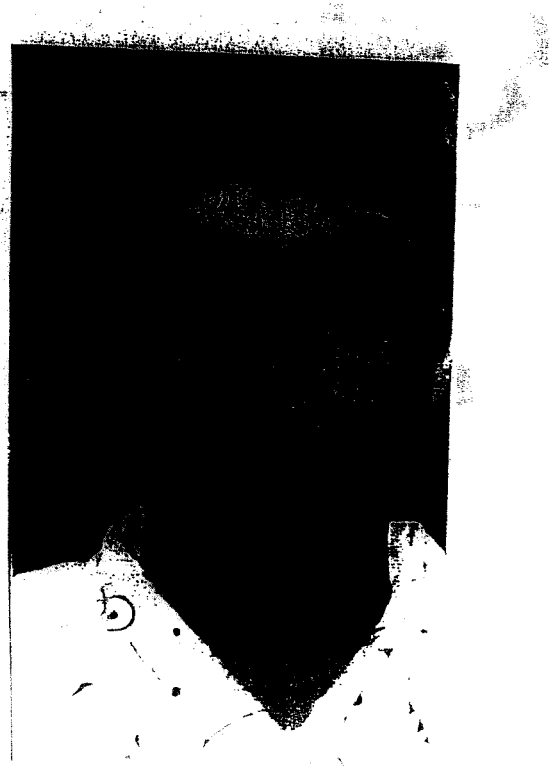


Figura 10.15

Prezintă 3 caracteristici microsciopice esențiale:

- falsă încapsulare;
- variabilitate histologică (aspect condroid, mixoid, mucoid etc.) în aceeași tumoră;
- pluralitatea focarelor tumorale (în jurul tumorii principale se pot găsi multipli noduli tumorali).

Clinic tumora debutează asimptomatic fiind descoperită întâmplător sub formă de nodul, dur, nedureros, mobil. Creșterea este lentă, ajungând la dimensiunea unei nuci (fig. 10.11) sau a unui măr (fig. 10.12; 10.13).

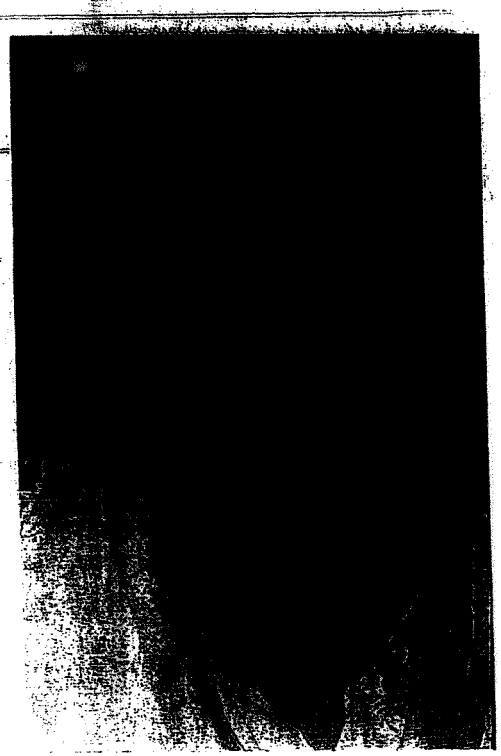


Figura 10.11

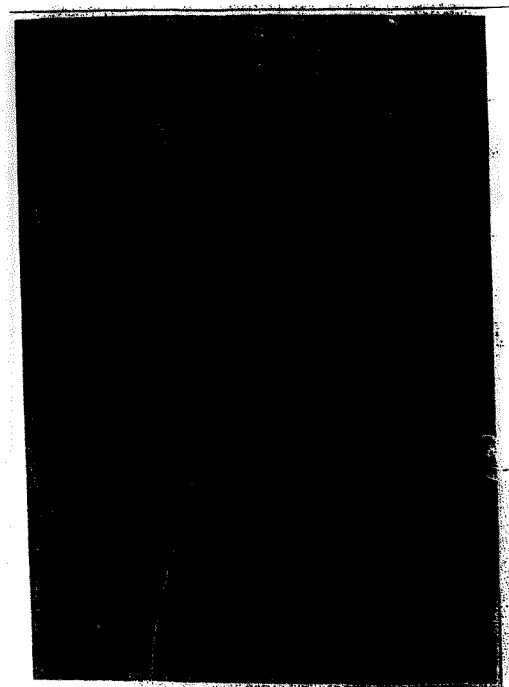


Figura 10.12

Figura 10.13.

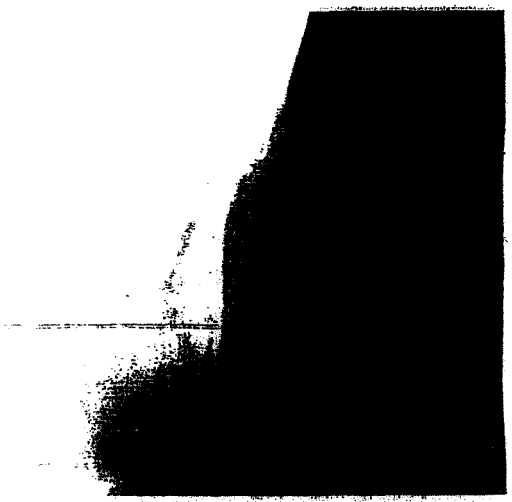


Figura 10.16. Sialografie parotidiană.

Carcinoamele

(Adenocarcinomul, carcinomul epidermoid și nediferențiat)

Se întâlnesc mai ales la pacienți în vârstă (50-60 ani), având predilecție pentru sexul masculin și glandele sublinguale.

Clinic se manifestă sub 2 forme:

- *Schiroasă* : tumoră mică, dură, lemnoasă, aderentă la țesuturile din jur, fixată la planul superficial, puțin vasculară. Paralizia nervului facial este precoce, tegumentele acoperitoare pot prezenta ulcerații atone. Adenopatie tardivă (fig. 10.17).
- *Encefaloidă* : tumoră voluminoasă, moale, păstoasă, cu evoluție rapidă, infiltrând țesuturile din jur și ulcerând pielea. Adenopatie regională precoce, dureri sub formă de hemicranie sau nevralgie, paralizia de facial se instalează repede (fig. 10.18).

Figura 10.17.

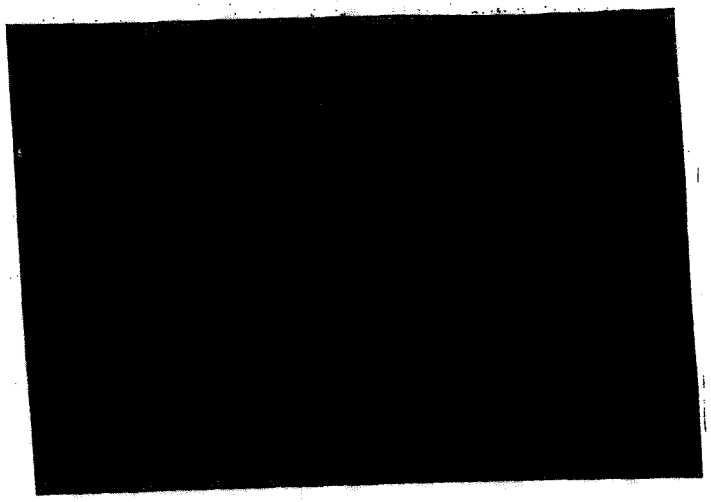


Figura 10.18

Tratamentul tumorilor maligne a glandelor salivare constă în extirparea largă a tumorii în limite oncologice cu sau fără evidare ganglionară concomitentă, asociată cu radioterapie şi/sau chimioterapie.

Tumorile propriu-zise ale glandelor salivare accesorii

Sunt rare şi în peste 50% din cazuri se localizează în regiunea palatină (fig.10.19; 10.20; 10.21). Ele afectează însă şi glandele labiale, geniene, linguale, retromolare (fig.10.22; 10.23).

Adenoamele polimorfe sunt rare. Mai frecvente sunt carcinoamele adenoid chistice, tumorile mucoepidermoide şi adenocarcinoamele.

Extirparea completă a tumorii poate impune uneori rezecţia întinsă sau chiar totală a maxilarului asociată cu radioterapie şi/sau chimioterapie.

Figura 10.19

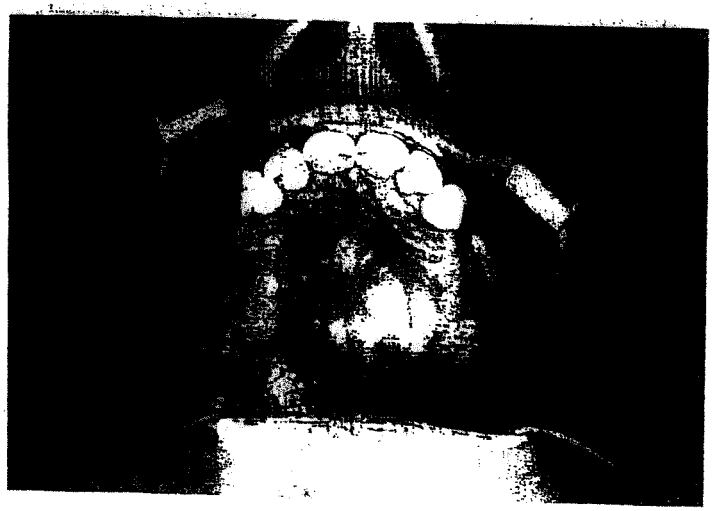


Figura 10.20.

Figura 10.21

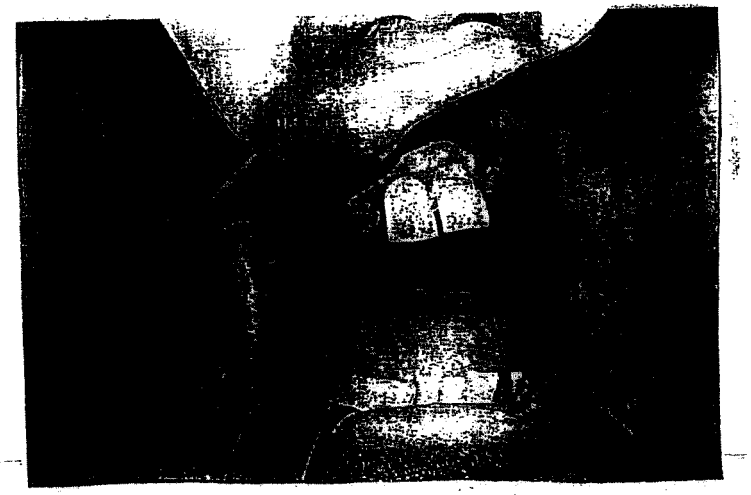


Figura 10.22.

Figura 10.23.

Leziuni înrudite

A. Leziuni limfoepiteliale benigne

Se caracterizează histologic prin atrofia parenchimului glandular, infiltrație limfocitară și insule de celule epimioepiteliale ce înlocuiesc canalele intralobulare, iar clinic prin mărirea de volum a glandelor salivare și uneori a glandelor lacrimale.

Asemenea aspecte histologice însoțite sau nu de tulburări sistemice au fost descrise sub denumiri diferite: boala Mikulicz, sindromul Sjögren și leziunea limfoepitelială benignă (Godwin). Natura exactă și patogenia acestor leziuni sunt insuficient cunoscute. Considerate de natură inflamatorie mai ales, decât neoplazică, ele pot fi manifestări locale a unor boli autoimune sau reumatoide (THACKRAY și SOBIN, 1972).

B. Sialoze

Constituie un grup heterogen de boli caracterizat prin hiperplazii (neinflamatorii, netumorale) simetrice a glandelor parotide, rar submandibulare sau accesorii, însoțite de scăderea fluxului salivar.

Etiologia este diferită:

- hormonală (disfuncții ovariene, tiroidiene, pancreatice)
- netumorală (boli ale sistemului nervos central sau periferic)
- nutrițională
- disenzimatică (alcoolici, ciroze hepatice, pancreatite)
- toxică (saturnină, uremică)
- medicamentoasă (medicamente po bază de iod)

C. Metaplazia oncocitară (oncocitoza) - transformarea celulelor acinoase și canaliculare în totalitate sau partial în oncocite.

11. MALFORMAŢII CONGENITALE ALE FEŢEI ŞI MAXILARELOR

Se produc în timpul embriogenezei şi sunt limitate la părţile moi, craniul visceral sau neural sau se asociază cu malformaţii ale oaselor sau organelor interne. Se întâlnesc în proporţie de 23 cazuri la mia de locuitori, majoritatea fiind prezente la naştere, în forma lor definitivă, altele se dezvoltă în perioada copilăriei.

Malformaţiile congenitale se împart în:

I. MALFORMAŢII COMPLEXE

Interesează atât structurile faciale cât şi alte teritorii ale corpului:

- *craniostenoze* (închiderea prematură a suturilor craniene: dismorfie cranio-facială, semne oftalmologice şi neuro-psihice);
- *boala Cruzon*: malformaţie eredofamilială complexă (semne cranio-faciale, oculare, neurologice);
- *sindromul Apert*: acrocefalosindactilie (anomalii cranio-faciale şi ale degetelor);
- *sindromul Franceschetti*: disostoza mandibulo-facială;
- *sindromul Pierre-Robin* (lipsa dezvoltării mandibulei);
- *agnaţia mandibulei* (incompatibilă cu viaţa);

- *disostoza cefalo-craniană* (absenţa claviculei, anomalii ale oaselor feţei şi capului);
- *hemiatrofia facială progresivă* (sindrom Romberg).

Tratamentul este numai chirurgical - de corectare plastică a defectelor faciale.

II. DESPICĂTURI CONGENITALE ALE FEŢEI

Definiţie : dehiscenţe ce despart structurile faciale (care în timpul dezvoltării embrionare au fost independente) realizând întreruperea continuităţii feţei.

Frecvenţa

După studii recente frecvenţa malformaţiilor congenitale ale organismului este de 2 cazuri la 100 nou-născuţi, din care despicăturile labio-maxilo-palatine sunt cele mai frecvente. Dintre acestea despicăturile labio-maxilare (anterioare) se întâlnesc în proporţii de 1-2 cazuri la 1000 noi-născuţi (mai frecvent în Japonia şi la sugarii americani), iar despicăturile posterioare de 1 caz la 2500 nou născuţi.

Sunt mai frecvente la băieţi (3/1), pe partea stângă (>60%).

După formele anatomo-clinice frecvenţa este următoarea:

- posterioare (parţiale) = 28%
- totale unilaterale (buza de iepure) = 24%
- parţiale anterioare = 21, 6%
- asociate = 12%
- totale bilaterale (gura de lup) = 6,5%.

Mortalitatea în primele zile după naştere este mult crescută (22%) deoarece aceşti copii sunt subponderali şi pot instala uşor stări distrofice

Etiologie

- *Embriopatii* cauzate de factori diverşi în primele 2-3 luni de sarcină:
  - *exogeni*: - infecţioşi, virali (rubeolă, rujeolă, gripă)
    - carenţiali (hipovitaminoze A, B)
    - toxici (intoxicaţii)
    - medicamentoşi - thalidomida = tranchilizant
      - neuroleptice
      - tetracicline, sulfamide
    - fizici (iradieri).
  - *factori genetici* (trisomia 13-15 şi 16-18).
- *Maladii foetale* survenite după luna a 3-a de sarcină (cauze infecţioase, mecanice, imunitare, metabolice).

Patogenie

Datorită dificultăţilor de studiere a fazelor embrionare de dezvoltare normală şi patologică, nu s-a ajuns la o interpretare unitară a patogeniei despicăturilor feţei.

Oricum ele rezultă prin lipsa de fuzionare a burjonilor celulari (muguri faciali) care iau parte la formarea feţei (mugurele fronto-nazal şi maxilar).

Sunt interesate 4 zone:

- buza superioară;
- rebordul alveolar în dreptul incisivului lateral (în săptămâna a 7-a intra uterină are loc unirea mugurilor nazali interni cu mugurii maxilari);
- bolta palatină pe linia mediană;
- vălul palatin (în săptămâna 6-12 intra uterină prin unirea pe linia mediană a 2 prelungiri din mugurii maxilari).

Clasificare

După V.POPESCU despicăturile se clasifică astfel:

- *Parţiale:*
  - *anterioare* (afectează buza superioară, creasta alveolară la incisivul lateral, planşeu narinar) care pot fi:
    - *incomplete* (echivalenţe minore, ancoşa buzei) (fig.11.1; 11.2);
    - *complete* (cuprinde toate cele 3 elemente anatomice şi sunt unilaterale - fig.11.3 şi bilaterale - fig.11.4).

Figura 11.1

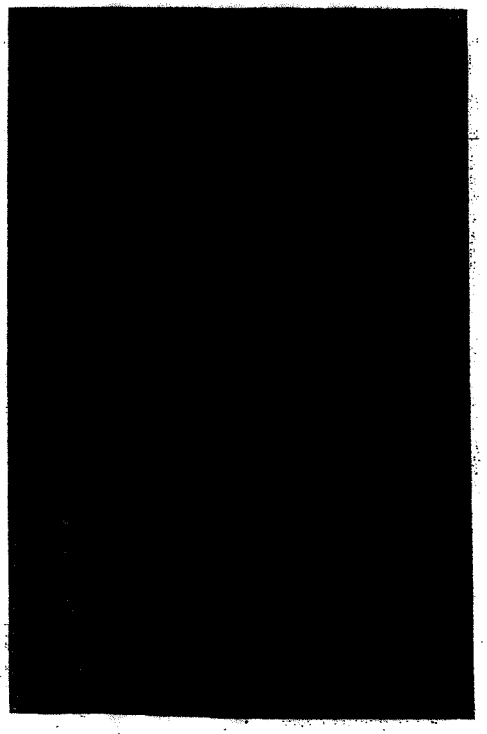


Figura 11.2.

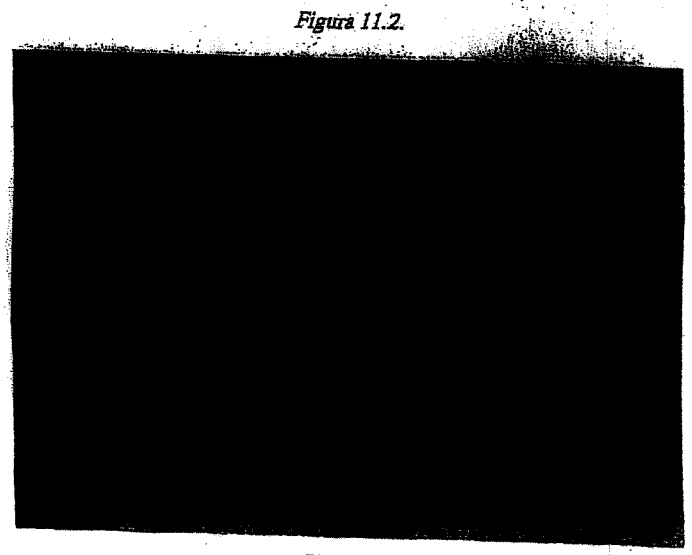


Figura 11.3.

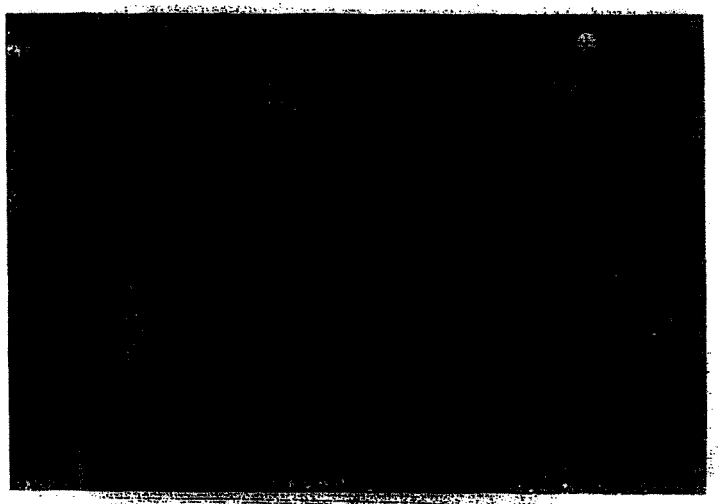


Figura 11.4.

- *posterioare:*

  - *incomplete:* lueta, vălul palatin (fig. 11.5);
  - *complete:* palatul dur+moale (vomerul este pe linia mediană) (fig.11.6; 11.7).

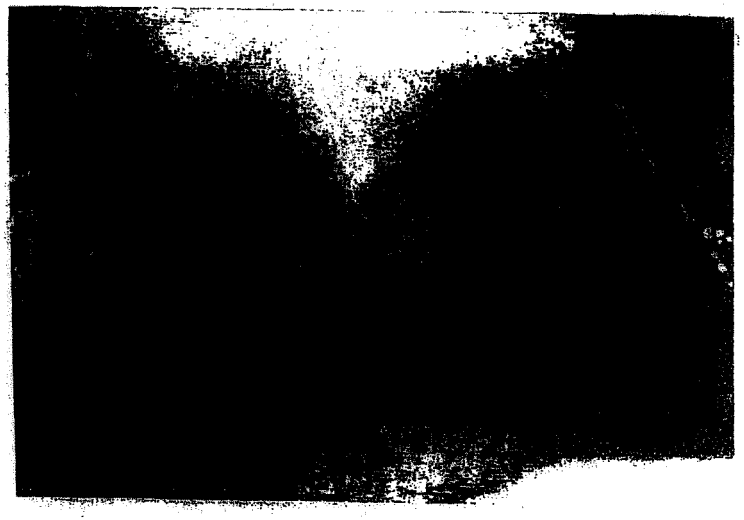


Figura 11.5.

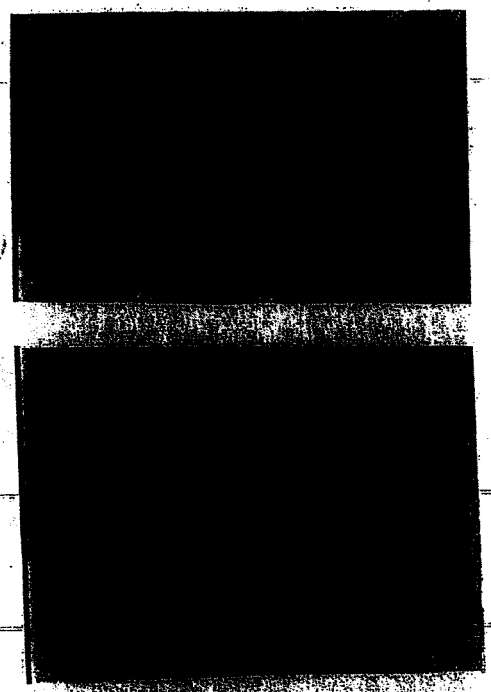


Figura 11.6.

Figura 11.7.

- *Totale* (interesează toate structurile labio-maxilo-palatine) pot fi:
  - *unilaterale* (buza de iepure) (fig. 11.8);
  - *bilaterale* (gura de lup) (fig.11.9).

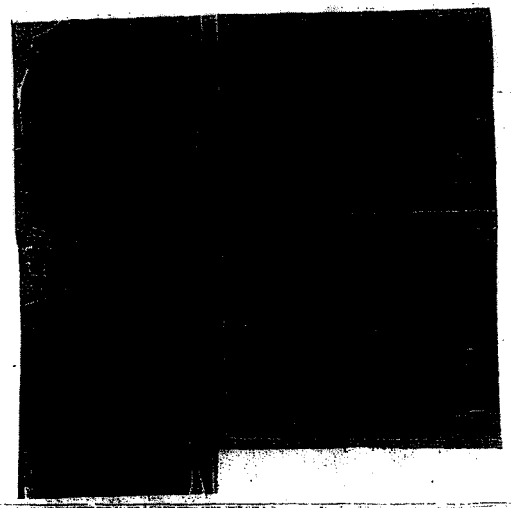


Figura 11.8.

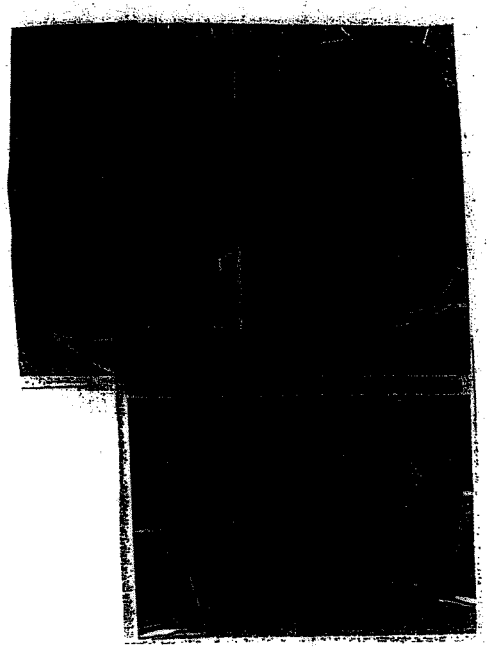


Figura 11.9

- *Asociate* (anterioare - unilaterale
  - bilaterale
  cu - posterioare, între ele rămânând un segment osos intact de separare).

Clinică: aceşti copii prezintă:

- tulburări estetice severe uneori impresionante;
- tulburări funcţionale care perturbă dezvoltarea ulterioară normală:
  - deglutiţia afectată (refluarea lichidelor pe nas),
  - suptul la sân imposibil (pentru că orbicularul este întrerupt),
  - respiraţie bucală,
  - fonaţia grav afectată: limbaj neinteligibil, voce nazonată, "rinolalia aperta";
- tulburări psihice şi intelectuale cu izolarea copilului de societate;
- alte tulburări:
  - dezvoltarea deficitară a maxilarelor şi dinţilor (anomalii dento-alveolare),
  - modificări ale nasului,
  - tulburări generale (fisuri sternale, hernii congenitale, spina bifida, meningocel, hidrocefalie).

Tratament

- *Profilactic:*
  - *primar:*
    - dispensarizarea gravidelor cu risc major ereditar sau metabolic;
    - interzicerea fumatului, a consumului de alcool, medicamente cu efect mutagen, expunerea la radiaţii ionizante etc.;

    - protejarea gravidelor de intoxicaţii exogene sau boli virale;
  - *secundar:*
    - copiii cu malformaţii vor fi dirijaţi spre servicii de specialitate pentru luare în evidenţă şi tratament;
    - se va asigura o alimentaţie raţională cu linguriţa (biberonul măreşte despicătura);
    - se va evita suptul degetului;
    - respectarea unei igiene bucale riguroase;
    - profilaxia infecţiilor rinofaringiene, bronşice, pulmonare (la care sunt foarte expuşi).
- *Curativ* : este îndelungat şi complex, pluridisciplinar. Echipa trebuie să cuprindă: pediatru, chirurg maxilo-facial, ortodont, logoped, psihiatru, genetician, asistentă socială.

  Tratamentul începe imediat după naştere şi continuă până la terminarea creşterii şi dezvoltării maxilarelor.

Tratamentul chirurgical

Urmăreşte redarea continuităţii structurilor faciale afectate prin închiderea breşelor, refacerea reliefurilor feţei, realizarea condiţiilor pentru reeducarea vorbirii.

- Despicăturile anterioare - se operează începând cu vârsta de 6-8 luni după naştere (copilul să fie bine dezvoltat).
- Despicăturile posterioare - în jurul vârstei de 2 ani.

Tratamente adjuvante

- Ortodontic (pentru dinţi şi maxilare)
- Protetic
- Logopedic